251

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 10 Mai 1906, à 1 heure

PAR

Louis-Joseph BOIVIN

Ancien externe lauréat des Hospices d'Angers. — Ancien interne provisoire des Hôpitaux de Paris.
Médaille de bronze de l'Assistance Publique 1904.
Médaille d'honneur des Épidémies (Diphtérie) 1906.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU FOIE APPENDICULAIRE

Président : M. GILBERT, *professeur.*

Juges { MM. GUYON, *professeur.*
BERGER, *professeur.*
CAMOT, *agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

ANGERS
IMPRIMERIE GERMAIN ET G. GRASSIN
40, Rue du Cornet, 40
—
1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS-DUVAL.
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY.	DESGREZ.	LAUNOIS.	POTOCKI.
BALTHAZARD.	DUPRÉ.	LEGRY.	PROUST.
BRANCA.	DUVAL.	LEGUEU.	RENON.
BEZANÇON.	FAURE.	LEPAGE.	RICHAUD.
BRINDEAU.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL (chef des
BROCA (André).	GOUJET.	MAILLARD.	travaux anat.).
CARNOT.	GUIART.	MARION.	TEISSIER.
CLAUDE.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	THIROLOIX.
CUNEO.	LABBÉ.	MERY.	VAQUEZ.
DEMELIN.	LANGLOIS.	MORESTIN.	WALLICH.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Témoignage d'affectueuse reconnaissance.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE SERVICES
ET DE SALLES DE GARDE

Souvenir de cordiales et trop courtes relations.

A LA MÉMOIRE

de mon regretté Cousin

HENRI LEGENDRE

Étudiant en Médecine

1882-1904

† de scarlatine contractée en soignant ses malades.

de mon vénéré Maître et Ami

M. LE DOCTEUR J. RENOU

Membre correspondant de l'Académie de Médecine de Paris

Médecin à Saumur

1846-1905

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales, nous avons à cœur d'exprimer notre gratitude à tous ceux qui, par leurs conseils ou leurs enseignements ont contribué à notre instruction.

A nos Maîtres à l'École de Médecine
et à l'Hôtel-Dieu d'Angers :

M. LE DOCTEUR LEGLUDIC
Directeur de l'École de Médecine,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

M. LE DOCTEUR MONPROFIT
Professeur de Clinique Chirurgicale.

M. LE DOCTEUR JAGOT
Professeur de Clinique Médicale.

M. LE DOCTEUR BOQUEL
Professeur de Clinique Obstétricale.

M. LE DOCTEUR MAREAU
Professeur d'Anatomie,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

M. LE DOCTEUR THIBAULT
Professeur de Pathologie Interne.

MM. les Professeurs, Chirurgiens
et Médecins de l'Hôpital :

MM. les Docteurs TESSON, CHARIER, BAHUAUD, MARTIN, BRIN, PAPIN, ROYER, COCARD, ROGUET.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BROUARDEL

Doyen honoraire de la Faculté de Médecine,
Professeur à la Faculté,
Membre de l'Académie de Médecine,
Grand Officier de la Légion d'Honneur.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Doyen de la Faculté de Médecine,
Professeur à la Faculté,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Beaujon,
Commandeur de la Légion d'Honneur.

Nos plus respectueux remerciements pour les conseils précieux et bienveillants qu'ils ont bien voulu nous donner, et l'appui qu'ils ont daigné nous accorder.

A tous nos Maîtres dans les Hôpitaux de Paris, nous adressons l'expression de notre sincère reconnaissance pour leurs savantes leçons, leurs conseils si paternellement donnés, et leur si bienveillante affection.

M. le Professeur ROBIN
Alors Médecin de la Pitié (Stage 1900-1901).

M. le Professeur Agrégé CHAUFFARD
Médecin de l'Hôpital Cochin (Externat suppl. 1901-1902).

M. le Professeur Agrégé MARION
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu (Externat 1902).

M. le Professeur GILBERT
Médecin de l'Hôpital Broussais (1902-1903).

M. le Professeur Agrégé WIDAL
Médecin de l'Hôpital Cochin (1903-1904).

M. le Professeur Agrégé M. LABBÉ
Médecin des Hôpitaux (1903-1904).

M. le Docteur BRAULT
Médecin de l'Hôpital Lariboisière (Internat Provisoire 1904).

M. le Professeur Agrégé CLAUDE
Médecin des Hôpitaux (1904).

M. le Docteur Z. KAHN
Médecin suppléant (1904).

M. le Professeur Agrégé Jules RENAULT
Médecin de l'Hôpital Trousseau (1905).

M. le Docteur DECLOUX
Médecin suppléant (1905).

M. le Docteur Agrégé DOLÉRIS
Accoucheur de l'Hôpital Boucicaut (1905).

M. le Docteur GUINON
Médecin de l'Hôpital Trousseau (1905).

M. le Docteur PAPILLON
Médecin des Hôpitaux (1905).

M. le Docteur MOIZARD
Médecin des Enfants Malades (1905-1906).

M. le Docteur LESNÉ
Médecin des Hôpitaux (1905-1906).

M. le Docteur L. MARTIN
Médecin de l'Hôpital Pasteur.

M. le Docteur MICHAUX
Chirurgien des Hôpitaux.

M. le Professeur Agrégé LEGUEU
Chirurgien des Hôpitaux.

M. le Docteur CASTAIGNE
Chef de Laboratoire de la Faculté.

M. le Docteur VEAU
Prosecteur de la Faculté.

M. le Docteur MICHEL
Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux.

M. le Docteur BELIN
Assistant de Laryngologie.

Aux Internes dont nous avons été heureux d'être l'élève pendant nos années de Stage et d'Externat, et parmi eux :

A M. le Docteur P. LEREBOULLET

Ancien Interne Médaille d'Or des Hôpitaux, à l'obligeance duquel nous avons si souvent recouru, et qui a bien voulu nous guider dans ce travail.

A M. le docteur X. GOURAUD

Chef de Laboratoire de la Faculté, qui, pendant les deux années qu'il nous permit de travailler près de lui, et depuis, ne nous prodigua pas seulement ses leçons, mais fut encore pour nous un protecteur précieux, un guide dévoué : un véritable ami.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR A. GILBERT

Professeur de Thérapeutique à la Faculté,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Broussais,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

pour qui notre reconnaissance d'avoir bien voulu nous accueillir dans son service se double de celle que nous lui devons pour l'honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de cette thèse.

INTRODUCTION

Le foie, par sa situation, par ses relations circulatoires avec l'intestin dont il reçoit le sang par la veine porte, subit facilement le contre-coup des affections qui le frappent. Parmi elles l'appendicite, qui représente le plus souvent un foyer important de toxi-infection, peut facilement retentir sur la glande hépatique.

Et cela se conçoit d'autant plus aisément que l'on connaît depuis longtemps la fonction d'arrêt exercée par le foie à l'égard des poisons et des microbes. On sait d'ailleurs combien facilement diverses affections du tube digestif entraînent des altérations hépatiques, du fait du transport par la veine porte des germes de ces affections ou des toxines secondairement formées : la fièvre typhoïde, certaines gastro-entérites banales ou spécifiques, certaines formes d'entérite tuberculeuse, la dysentérie bacillaire ou amibienne en sont autant d'exemples.

Il est donc naturel que les complications hépatiques de l'appendicite soient nombreuses. Ces complications, les anciens cliniciens et anatomo-pathologistes les avaient bien observées, mais ils n'avaient pas su les rattacher à leur véritable cause. Ce n'est que dans ces dernières années, à la suite des importants travaux du professeur Dieulafoy, qu'on a bien vu les rapports de cause à effet qui existaient entre l'appendicite et cer-

taines infections hépatiques. Toutefois même actuellement si l'on ouvre la plupart des traités classiques, on ne trouve guère au sujet des complications hépatiques de l'appendicite que quelques lignes où leur anatomie pathologique, leur pathogénie, leurs modalités cliniques ne sont guère discutées. A ne lire que ces articles, il semblerait que ces complications sont exceptionnelles et qu'elles n'interviennent que pour peu de chose dans le pronostic de l'appendicite : or, elles méritent une plus longue analyse. Si certaines ne surviennent que comme un phénomène passager, le plus souvent sans gravité, il en est d'autres qui, au contraire, modifient du tout au tout l'aspect clinique de l'affection primitive, et qui d'une affection bénigne en apparence font une affection des plus graves, rapidement fatale. Les complications hépatiques de l'appendicite ont donc un intérêt de premier ordre au point de vue du pronostic de celle-ci; elles sont de plus importantes à connaître lorsque l'on veut comprendre la pathogénie des accidents à distance de l'appendicite ; il y a enfin souvent grande utilité à les connaître de bonne heure en clinique.

Mais nous ne voulons étudier ici que les seules complications hépatiques de l'appendicite, laissant de côté les manifestations susceptibles de se produire du côté du foie parallèlement à celles qui existent au niveau de l'appendice, sans être toutefois directement sous la dépendance de l'infection appendiculaire. On sait en effet depuis les travaux de MM. Gilbert et Lereboullet et de leurs élèves que chez le même individu peuvent évoluer en même temps mais indépendamment les unes es autres plusieurs infections canaliculaires; elles tra-

duisent une prédisposition spéciale à l'infection de la muqueuse du tube digestif et des conduits glandulaires qui viennent s'y ouvrir, prédisposition que les auteurs ont décrite sous le nom de *diathèse d'auto-infection*.

Parmi les infections canaliculaires ainsi susceptibles de s'associer, on observe souvent les infections biliaires et appendiculaires : tels sont les faits relativement nombreux d'appendicite associée à la lithiase biliaire, ou à diverses variétés d'angiocholites ou de cholecystites. Des lésions biliaires qui peuvent dans ces conditions être associées à l'appendicite, tout en n'ayant avec celle-ci d'autre lien que d'être sous la dépendance d'une même prédisposition générale, nous ne parlerons pas ici.

Elles ont d'ailleurs été l'objet de la thèse du Dr Delion. Et ce sont les complications hépatiques de l'appendicite seules que nous étudierons à l'occasion de quelques cas d'appendicite ainsi compliquée que nous avons pu observer et suivre récemment (1).

(1) Nous n'envisageons ici que les faits d'appendicite non tuberculeuse, et nous laissons de côté ceux dans lesquels une appendicite tuberculeuse au même titre que d'autres localisations que la tuberculose intestinale, provoque des déterminations secondaires au niveau du foie.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Anatomiquement tout au moins, l'histoire des complications hépatiques de l'appendicite est de date ancienne et l'on pourrait dire avec M. Ménétrier qu'elle est « plus ancienne que celle de l'appendicite elle-même ». Si l'on parcourt en effet les bulletins de la Société Anatomique on voit que de nombreux auteurs avaient signalé, bien avant que l'appendicite ait été individualisée, des cas d'hépatites suppurées dont la cause semblait, après autopsie, devoir être attribuée à la présence d'un corps étranger dans l'appendice, que celui-ci ait été perforé ou non.

Cliniquement il n'en est plus ainsi ; les complications hépatiques de l'appendicite ne sont bien connues que depuis peu de temps et ainsi que le fait remarquer M. Aubertin (1) dans son article sur le « Foie appendiculaire » leur étude a été presque entièrement faite par des médecins.

Quoi qu'il en soit, cette étude peut se diviser en deux périodes assez distinctes :

a) Une première période pendant laquelle les cliniciens ne voyant dans l'appendicite qu'une infection étudient presque exclusivement les *complications hépa-*

(1) Aubertin. *Le foie appendiculaire* (Gaz. des Hôpitaux, 1905, nos 120 et 123).

tiques infectieuses de l'appendicite. Cette période s'étend depuis l'année 1894, époque à laquelle M. Achard (1) publie à la Société médicale des hôpitaux, la première observation « d'infection du foie compliquant l'appendicite », jusqu'en 1902. Pendant ce laps de temps paraissent les thèses de L. Berthelin (2), de Piard (3), de Bera (4), et surtout les travaux du professeur Dieulafoy (5) en France; les travaux de Bryant, de Breiver, de Stook et Watt en Angleterre, etc.

b) En 1902, sous l'influence des importantes recherches du Pr Dieulafoy (6) et de ses élèves, à la notion de l'élément infectieux dans l'appendicite s'ajoute la notion de l'*élément toxique*. La toxi-infection d'origine appendiculaire est étudiée dans toutes ses conséquences et à côté de l'*hépatite infectieuse suppurée*, le plus souvent tardive, est décrite l'*hépatite toxique appendiculaire*, parfois très précoce, dont l'étude clinique est entièrement due au Pr Dieulafoy. Quant à son étude anatomique, elle a fait dans ces dernières années l'objet de nombreux travaux qui ont précisé la nature, le siège des lésions. Ce sont ces deux types d'hépatites infectieuse et toxique qui constituent actuellement, suivant la dénomination

(1) Achard. *Infection du foie compliquant l'appendicite. Pathogénie des abcès aréolaires* (Bull. et Mém. Société Médicale des Hôpitaux, 22 nov. 1894, p. 793). (Obs. III de cette thèse.)

(2) Berthelin L. *Complications hépatiques de l'appendicite*. Th. Paris, 1895.

(3) Piard. *Suppurations à distance dans l'appendicite*. Th. Paris, 1895.

(4) Bera. *Complications post-opératoires de l'appendicite*. Th. Paris, 1899.

(5) Dieulafoy. *Le foie appendiculaire. Abcès du foie consécutif à l'appendicite* (Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu, 1897-1898, Xe Leçon, p. 167). (Obs. VII et VIII.)

(6) Dieulafoy. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1901-1902, Xe et XIXe Leçons et publications. (Obs. XVI, XVII, XXIV.)

du professeur Dieulafoy, « le foie appendiculaire ».

Parmi eux une place importante doit être faite à la récente étude d'Aubertin (1) qui a groupé la plupart des documents concernant la question du foie appendiculaire.

Enfin tout récemment MM. Tuffier et Mauté (2), [en se basant sur certains faits observés ont pu se demander « s'il ne fallait pas encore étendre le domaine du foie appendiculaire, et si à côté de ces complications immédiates caractérisées par l'hépatite aiguë, l'infection ou l'intoxication d'origine appendiculaire n'était pas susceptible d'entraîner derrière elle des complications à plus longue échéance et si l'appendicite ne devait pas jouer un rôle dans la genèse des cirrhoses d'origine intestinale ».

Ainsi semble se constituer un nouveau chapitre relatif aux complications hépatiques de l'appendicite comprenant les *lésions tardives*, véritables séquelles de la toxi-infection appendiculaire. Ce chapitre n'est encore qu'ébauché; il faut attendre d'autres faits pour le confirmer ou l'infirmer.

Telle est, brièvement résumée, l'histoire des complications hépatiques de l'appendicite, du foie toxi-infectieux appendiculaire. Leur étude a suivi pas à pas l'évolution des idées sur la nature de l'appendicite, aussi serons-nous amenés à étudier à la fois

et le Foie infectieux
et le Foie toxique
} d'origine appendiculaire.

(1) Aubertin. *Le Foie appendiculaire* (Gazette des Hôpitaux, nos 120 et 123).

(2) Tuffier et Mauté. *Cirrhose du foie et appendicite* (*in* « La Presse Médicale », juin 1904; p. 409). (Obs. XXVII.)

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

1° *Fréquence.* — La fréquence des complications hépatiques de l'appendicite est assez difficile à établir. A ne lire que les statistiques publiées par les différents auteurs, on serait porté à penser qu'elles sont relativement rares. Pour Aubertin, il n'en est pas ainsi, et d'après cet auteur « les complications hépatiques de l'appendicite sont assez fréquentes ». Si elles paraissent relativement rares, c'est que tout d'abord beaucoup de cas ne sont pas publiés, c'est que d'autre part il en est beaucoup d'autres qui ne sont pas reconnus. Certaines appendicites toxiques simulant une péritonite, on porte ce dernier diagnostic, et la mort étant attribuée à la péritonite, l'autopsie n'est pas faite. Ou bien encore, préoccupé avant tout des lésions périappendiculaires et péritonéales, l'observateur laisse passer les lésions hépatiques, qui sont d'ailleurs souvent très minimes, et constatables seulement à l'examen histologique.

Quoi qu'il en soit, à n'envisager que les hépatites infectieuses, voici quelques chiffres que nous avons pu trouver dans les auteurs : Maurin sur 136 observations n'en signale aucun cas. Leblond sur 45 abcès du foie chez l'enfant en cite un seul consécutif à la périty phlite. Einhorn, sur 100 cas d'appendicite ne signale que 6 cas d'abcès du foie consécutif. Langheld sur 112 cas rap-

porte 2 cas d'abcès du foie post-appendiculaire. Reginald Fitz sur 257 observations relate 11 cas d'infection hépatique (1).

Pour Graham, 4 0/0 des cas de mort par appendicite sont dus aux complications hépatiques.

Quant à la fréquence de l'hépatite toxique, il est à peu près impossible de l'établir; la plupart des cas publiés sont des cas isolés, et dans aucun des travaux, thèses ou revues générales il n'est parlé de la fréquence de ce type de complications. Il est vraisemblable pourtant que l'atteinte toxique du foie au cours de l'appendicite est, lorsqu'il s'agit de cas mortels, d'une assez grande fréquence.

2° *Age. Sexe.* — L'âge et le sexe exercent-ils une influence sur l'apparition des complications hépatiques?

A ce point de vue les conditions étiologiques sont celles de l'appendicite. Il semble toutefois que les complications hépatiques se rencontrent plus fréquemment dans le jeune âge.

C'est ainsi que dans sa thèse, Berthelin rapporte 27 observations qui se répartissent de la façon suivante : 9 cas de 5 à 13 ans, 10 cas de 13 à 20 ans, 6 cas de 20 à 28 ans, 2 cas au dessus de 28 ans.

D'autre part Aubertin fait remarquer que la plupart des cas d'appendicite s'accompagnant de complications hépatiques ont trait à des enfants.

3° *Influence de la forme et de la gravité de l'appendicite.* — L'appendicite par contre, de l'avis de tous, n'intervient que peu dans l'apparition des localisations hépatiques. « Nous ne voyons pas, dit Berthelin, qu'il y

(1) Thèse Berthelin. Paris, 1895.

ait de relation manifeste entre la gravité de l'infection appendiculaire et la fréquence de l'infection du foie. » Cependant, ajoute le même auteur, il semble que ce sont avant tout les formes latentes, lentes, en apparence plutôt bénignes qui s'accompagnent le plus souvent d'infection hépatique.

Le professeur Dieulafoy insiste sur ce fait que quelle que soit la variété clinique de l'appendicite on peut voir survenir l'infection hépatique. « Ce ne sont pas, dit-il, des lésions extra-appendiculaires qui créent le danger, tout le danger vient de la lésion intra-appendiculaire, de la cavité close où s'exalte la toxi-infection. »

Enfin Aubertin arrive aux mêmes conclusions, et pour lui la gravité apparente de l'attaque appendiculaire n'a pas une très grande importance dans l'étiologie des accidents hépatiques. Qu'elle soit grave ou bénigne, latente ou à grand fracas, l'appendicite peut donner naissance à l'infection hépatique.

Cependant, en général, et cela ressort des derniers travaux sur cette question, les accidents hépatiques accompagnent plus particulièrement les appendicites aiguës qu'on laise refroidir, fait d'une importance capitale dans le pronostic à porter et la conduite à tenir en présence d'une crise d'appendicite.

4° *Influence du terrain. — Lésions hépatiques antérieures.* — Comment expliquer alors ces localisations hépatiques de l'infection? Doit-on faire intervenir l'influence des lésions hépatiques antérieures à l'attaque appendiculaire et pouvant servir de point d'appel à l'infection en créant au niveau du foie un *locus minoris resistantiæ*?

C'est une hypothèse fréquemment vérifiée en patho-

logie générale et l'on sait que si dans toute infection les microbes et les toxines ont une part, le terrain par contre exerce une influence et non la moindre souvent. En est-il réellement ainsi dans la genèse de la toxi-infection hépatique d'origine appendiculaire?

On pourrait penser, vu la fréquence des complications hépatiques chez les jeunes sujets, soit à une *débilité congénitale* du foie (Hanot) soit à une *insuffisance de l'organe*. On sait, en effet, que la cellule hépatique dans le jeune âge est facilement touchée dans les diverses infections d'origine intestinale. Mais si les complications hépatiques sont plus fréquentes dans le jeune âge et l'adolescence, leur fréquence n'est pas telle qu'on puisse s'arrêter longtemps à cette idée d'une moindre résistance du parenchyme hépatique dans l'enfance.

Doit-on faire intervenir, comme certains auteurs l'ont pensé, l'*alcoolisme* ou le *paludisme*?

N'existerait-il pas chez certains sujets faisant à l'occasion d'une attaque d'appendicite de l'infection du foie « une stéatose hépatique latente » analogue à celle décrite par MM. Gilbert et Lereboullet (1) chez les alcooliques. Il ne semble pas devoir en être ainsi. Tout d'abord le jeune âge de la plupart des sujets semble devoir permettre d'écarter cette idée. La stéatose hépatique latente est une affection de l'age adulte. Elle n'a guère été observée que chez des individus adultes, buveurs depuis longtemps, chez lesquels la lésion hépatique s'est établie lentement et insidieusement pour ne se révéler

(1) Gilbert et Lereboullet. *La Stéatose latente des alcooliques* (Soc. Méd. des Hôpitaux, 13 juin 1902), et Gambaroff (Mlle). *La Stéatose hépatique latente des alcooliques*. Thèse. Paris, 1903.

qu'à l'occasion d'une infection surajoutée, la pneumonie le plus souvent.

D'autre part, dans ces cas, l'affection hépatique ne revêt pas le même aspect clinique. Nous devons toutefois rappeler à ce propos qu'Aubertin a publié une observation inédite (à lui communiquée par Lecène) ayant trait à un homme de 46 ans, obèse, porteur aux Halles, qui, atteint d'une appendicite avec volumineux abcès sans signes hépatiques est opéré, voit son état s'amender pendant 24 heures, et meurt trois jours après dans le coma sans signes de péritonite, avec une albuminurie abondante.

Histologiquement enfin, les lésions diffèrent absolument de celles trouvées dans la toxi-infection d'origine appendiculaire et que nous décrirons plus loin — et se rapprochent des lésions du 2e type histologique décrit par MM. Gilbert et Lereboullet dans la *Stéatose hépatique latente des alcooliques*. — D'après l'observation rapportée par Aubertin elles étaient en effet caractérisées par une dégénérescense graisseuse à vacuoles considérables prédominant dans la région périportale et « absolument semblables à celles que l'on trouve dans les foies gras des alcooliques et de certains tuberculeux ». Les cellules qui n'avaient pas subi de dégénérescence graisseuse étaient à peu près indemnes et en tout cas, on ne notait pas de véritable nodule infectieux...

Enfin on peut se demander si les sujets présentant des complications hépatiques au cours d'une appendicite n'y sont pas prédisposés par une affection biliaire antécédente liée elle-même à une prédisposition héréditaire. On sait, en effet, que MM. Gilbert et Lereboullet, dans de nombreux travaux et communications, se basant sur

tout un ensemble de faits cliniques, anatomiques et bactériologiques ont démontré qu'il existait tout un ensemble de sujets chez lesquels les agents microbiens, au lieu de rester cantonnés dans les parties inférieures des voies biliaires, remontent plus haut jusqu'aux voies biliaires profondes intra-hépatiques ; ils amènent à ce niveau la production de lésions d'angiocholite, tantôt minimes, tantôt plus accentuées, entraînant cliniquement toute une série de conséquences. L'ensemble des maladies biliaires, se produisant ainsi sous les mêmes conditions étiologiques, mais variant d'intensité et reliées par des types de transition, constitue la *famille biliaire*, et c'est à la prédisposition ainsi mise en évidence à leur origine que MM. Gilbert et Lereboullet ont donné le nom de *diathèse biliaire*. Parmi les diverses affections qui composent la famille biliaire la plus fréquente et la plus bénigne est la *cholémie simple familiale*, caractérisée anatomiquement par une angiocholite minime intra-hépatique et cliniquement par de nombreux signes tirés de l'état des téguments, du sang, des urines et des divers appareils. MM. Gilbert et Lereboullet ont montré combien elle est fréquente chez les sujets atteints d'appendicite (1). Mais pas plus que l'alcoolisme antérieur, cette affection ou les autres affections biliaires ne paraissent devoir être invoquées comme créant au niveau du foie un point d'appel favorisant l'éclosion des complications hépatiques. Tout d'abord les lésions n'ont pas le même siège : dans les complications infectieuses d'origine appendiculaire, elles sont périportales, et à part toutefois le cas de

(1) Gilbert et Lereboullet. *La nature de l'appendicite* (Presse Médicale, 27 avril 1904).

Pilliet et Gosset (Obs. VI), les voies biliaires restent indemnes de lésions importantes. On conçoit donc difficilement comment la lésion biliaire préalable pourrait faciliter la complication hépatique. De plus si les lésions biliaires auxquelles nous faisons allusion jouaient un rôle prédisposant, presque tous les sujets atteints d'appendicite devraient faire des complications hépatiques, puisque tous, étant des prédisposés à l'auto-infection, présentent à la fois des signes d'auto-infection appendiculaire et des signes d'auto-infection biliaire légère ou marquée, se traduisant cliniquement par les symptômes de la cholémie familiale, ou ceux d'une affection biliaire plus intense (lithiase biliaire notamment). Or malgré cette extrême fréquence de la cholémie familiale chez les sujets atteints d'appendicite, les complications hépatiques restent relativement rares. Ce n'est donc pas de ce côté qu'il faut chercher une cause prédisposante certaine, encore qu'il faille peut-être lui laisser un certain rôle.

De cette discussion ressort donc que le rôle du terrain hépatique ne peut actuellement encore être nettement précisé et que la virulence du foyer appendiculaire plus que l'état préalable du foie est la cause prédominante des déterminations hépatiques secondaires, qu'elles soient dues à l'action des toxines (foie toxique) ou à celle des germes eux-mêmes (foie infectieux). D'ailleurs la situation du foie recevant directement le sang venu du tube digestif, et notamment de l'appendice, explique suffisamment, en dehors de toute condition de débilité préalable de cet organe, qu'il soit touché par les toxines et les germes qui nécessairement doivent le traverser dès que le foyer appendiculaire

tend à généraliser ses effets à distance. Nous discuterons plus complètement cette question lorsque nous aborderons l'étude pathogénique des complications hépatiques. Mais celle-ci sera plus facilement comprise quand nous aurons exposé l'anatomie pathologique et les symptômes de ces complications, ce qui va faire l'objet des deux chapitres suivants.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude anatomo-pathologique vient confirmer la division que nous avons établie des hépatites, compliquant l'appendicite, en hépatites toxiques et hépatites infectieuses.

Elles présentent des caractères assez distincts pour qu'il soit difficile de les décrire dans une étude d'ensemble. Nous rappellerons donc ici successivement les caractères anatomiques de l'hépatite toxique et de l'hépatite infectieuse d'origine appendiculaire, tout en rappelant que cette division reste forcément un peu schématique.

I. — Hépatite toxique.

L'anatomie pathologique est précisée depuis une date relativement récente; c'est au professeur Dieulafoy qu'elle est due en grande partie et depuis sa première observation, il n'en est que quelques-unes qui aient été rapportées complètement. Nous citerons celles de MM. Dieulafoy et Letulle (1), de M. Lorrain (2), celles de

(1) Dieulafoy. — « Attendre pour opérer que l'appendicite soit refroidie c'est exposer le malade à la mort » (Pr. Médicale, 9 juillet 1902, p. 651). (Obs. XXIV.)

(2) Lorrain. *Foie appendiculaire. Infection. Intoxication* (Bull. de la Société Anat. Décembre 1902). (Obs. X, XXVI.)

MM. Ménétrier et Aubertin (1) de MM. Routier et Nattan Larrier (2), enfin de M. Beauvy et Chirié (3).

Avec M. Aubertin on peut distinguer trois types anatomiques d'hépatite toxique : la *nécrose cellulaire*, la *dégénérescence graisseuse*, l'*atrophie jaune aiguë*. Ce n'est pas à dire que ces trois types représentent trois stades différents d'évolution de la lésion hépatique; le plus souvent au contraire la nécrose et la stéatose sont associées, mais l'une prédomine sur l'autre; quant à l'atrophie jaune aiguë elle est le terme ultime de la dégénérescence de la cellule hépatique.

Dans l'intoxication d'origine appendiculaire, le foie réagit de la même façon que dans les autres intoxications, qu'elles soient d'origine toxinique ou toxique proprement dite (phosphore, arsenic, alcool, etc.).

D'une manière générale ou peut dire que l'intoxication se traduit par deux ordres de lésions : des lésions de dégénérescence graisseuse à prédominance périportale, des lésions de nécrose cellulaire à maximum dans la région centro-lobulaire. Tantôt c'est la dégénérescence graisseuse qui est la plus marquée et alors on a le type du foie gras appendiculaire, tantôt au contraire ce sont les lésions de nécrose cellulaire qui dominent, alors que la dégénérescence graisseuse reste discrète, limitée aux régions immédiatement voisines de la veine porte.

Pourquoi la *stéatose siège-t-elle autour des ramifica-*

(1) Ménétrier et Aubertin, *La stéatose hépatique aiguë dans l'appendicite et l'ictère grave appendiculaire* (Soc. Méd. Hôp. Oct. 1903; Soc. anatomique, janvier, février 1905). (Obs. XIV, Obs. XV).

(2) Dieulafoy, tome III, 14e édition; *Manuel Path. interne*, p. 34.

(3) Beauvy et Chirié, *Appendicites toxiques* (Archives de médecine expérimentale, mars 1905). (Obs. XXI, XXII, XXIII).

tions de la veine porte, et la *nécrose est-elle centro-lobulaire*?

C'est là un phénomène commun à beaucoup de lésions hépatiques d'ordre toxique, qui a été observé entre autres exemples dans l'ictère grave (Hanot), dans la pneumonie (Letulle), dans l'urémie (Beauvy), dans l'anémie pernicieuse (Aubertin) et qui enfin a été réalisé expérimentalement par M. Claude avec divers poisons.

Peut-être peut-on rapprocher ces faits de ceux qui ont conduit M. Géraudel à admettre la fragilité de la zone sus-hépatique et la résistance beaucoup plus grande de la zone périportale : celle-ci se défendrait en se surchargeant de graisse, comme le pense M. Carnot qui considère la surcharge graisseuse comme un mode réactionnel défensif. Mais il serait sans doute aller un peu loin que de conclure à deux modes de réaction différenciant la zone périportale de la zone sushépatique, la première réagissant par de la stéatose, la seconde par de la nécrose.

Comme le fait remarquer Aubertin, le siège des lésions n'est pas toujours nettement tranché. Pour cet auteur « les altérations hépatiques vont en augmentant de la veine porte vers le centre du lobule ; la dégénérescence graisseuse en fines granulations n'est peut-être que le premier stade de la nécrose protoplasmique ». Telle pourtant ne semble pas être l'opinion de Beauvy et Chirié pour lesquels les lésions particulières à chaque zone représentent deux réactions régionales différentes.

1. — *Nécrose cellulaire.*

A. Aspect macroscopique. — Sur la table d'autopsie

dans ces cas le foie ne paraît pas profondément modifié dans sa forme extérieure, ni dans son aspect. Il a conservé son apparence à peu près normale ; cependant quelquefois il peut rappeler de très près le foie muscade (observation de Beauvy et Chirié). Son volume et sa consistance sont peu modifiés.

B. Aspect microscopique. — Au microscope les lésions de nécrose dominent, la dégénérescence graisseuse est peu marquée.

1) *Lésions de nécrose.* — Elles siègent au niveau de la zone centrale du lobule, dans la zone sus-hépatique, et de là s'étendent plus ou moins loin vers la périphérie, vers l'espace porte. Leur étendue est variable et dans quelques observations elles atteignaient presque tout le tissu hépatique, ne laissant intactes que trois ou quatre rangées de cellules bordant l'espace porte.

Les cellules conservent leur orientation habituelle, et on ne note pas de dislocation de la travée ; par contre elles ont subi de profondes modifications analysées par M. Aubertin.

Le protoplasma est devenu éosinophile, il est rétracté, craquelé, parfois parsemé de vacuoles irrégulières. En traitant les pièces par l'acide osmique, on peut mettre en évidence dans le protoplasma de très fines granulations graisseuses.

Les noyaux enfin ne se colorent plus par l'hématéine.

Les capillaires ne sont pas détruits, leurs parois sont bien colorées et l'on distingue parfaitement les noyaux de leur endothélium qui sont parfois augmentés de nombre, toujours fortement colorés et en tous les cas bien distincts de ceux de la cellule hépatique. Ordinai-

rement les capillaires renferment de nombreux globules rouges, signe d'un léger degré de congestion.

2° *Lésions de dégénérescence graisseuse.* — Elles occupent la région péri-portale.

Les cellules sont augmentées de volume, écrasant les capillaires environnants qui sont aplatis et à lumière à peu près disparue. Elles sont remplies de granulations graisseuses de volume moyen, de quantité variable et occupant la périphérie de la cellule.

Le protoplasma revêt un aspect réticulé en raison de la présence des granulations graisseuses. Il est basophile et se colore en lilas foncé avec l'hématéine.

Les noyaux se colorent encore par l'hématéine; ils n'en présentent pas moins des lésions, « parfois ils sont pâles et un peu augmentés de volume, parfois nettement vacuolaires, parfois ils ont la forme d'un cercle à centre décoloré avec fines granulations inégales de chromatine disposées en couronne à la périphérie. Quelques-uns sont en pyknose. » (Aubertin.)

Telles sont les lésions que l'on observe habituellement dans ce type anatomique d'hépatite toxique. Dans un cas cependant rapporté par MM. Ménétrier et Aubertin, les lésions présentaient un aspect différent. « Il y avait, disent ces auteurs, également tendance nécrosique au centre et stéatose à la périphérie, mais on devait distinguer trois zones bien tranchées : la plus externe, peu étendue, atteinte de dégénérescence graisseuse banale; la région moyenne comprenait une bonne moitié du lobule, atteinte d'une très fine dégénérescence graisseuse avec lésions cellulaires et altérations des noyaux, mais sans nécrose; la zone centrale enfin assez peu étendue, composée d'un plasmodium de

protoplasma rétracté non graisseux (à moins que l'on ait affaire à de la graisse labile) et avec les noyaux en état de pyknose... Cette dernière région était beaucoup plus atteinte que le reste du lobule ».

2. — *Dégénérescence graisseuse.*

Dans ce type l'aspect est tout différent.

A. Aspect macroscopique. — Le foie est ordinairement plus volumineux, bien que peu augmenté de poids, en raison de la présence de la graisse; sa coloration est jaune chamois, ou jaune clair, sa consistance est molle, peu résistante et le doigt s'enfonce facilement dans son épaisseur. Appliqué sur le papier, il y laisse une tache huileuse. C'est en un mot l'aspect du foie gras classique.

B. Aspect microscopique. — A l'examen histologique ce sont les lésions de dégénérescence graisseuse qui occupent la première place, mais en même temps on note, mais à un degré moindre, des lésions de nécrose.

1. *Lésions de dégénérescence graisseuse.* — Tantôt la dégénérescence graisseuse est légère, comme dans le cas de Dieulafoy et Letulle, tantôt au contraire elle est massive et uniforme. Il en était ainsi dans un cas observé par MM. Ménétrier et Aubertin, où toutes les régions périportales aussi bien que les sus-hépatiques étaient atteintes. — (Conf. Obs. XXIV, et Obs. XIV).

Dans les cas moyens, comme nous l'avons déjà vu, les lésions de dégénérescence graisseuse siègent plus particulièrement dans la région périportale.

Les cellules sont généralement augmentées de volume, tantôt elles ont conservé leur ordination (cas de Méné-

trier et Aubertin), tantôt au contraire elles l'ont perdue et paraissent comme dissociées les unes des autres (cas de Lorrain). Elles peuvent alors avoir perdu leur forme habituelle, et apparaître irrégulières, anguleuses et de volume variable. — (Conf. Obs. XV, et Obs. XXVI).

Le protoplasma revêt l'aspect réticulé par la présence des granulations graisseuses, colorées en noir par l'acide osmique, apparaissant sous l'apparence de vacuoles plus ou moins nombreuses, plus ou moins petites, à l'examen sans réactif spécifique de la graisse. Aux lésions de dégénérescence graisseuse pouvait parfois s'associer l'infiltration pigmentaire. Dans un cas de Lorrain en effet certaines cellules étaient bourrées de grains jaunâtres très fins, couleur de rouille, formant des masses qui les remplissaient presque complètement « en laissant seulement la place du noyau et d'une étroite bordure protoplasmique ». Ces grains présentaient tous les caractères morphologiques et chimiques du pigment ocre. Mais cette infiltration pigmentaire était peut-être indépendante des lésions d'origine appendiculaire et antérieure à elles.

Le noyau se colore mal ou même pas du tout.

2. *Lésions de nécrose.* — Les lésions de nécrose sont peu ou pas marquées. Quand elles existent, elles ne diffèrent pas de celles que nous avons déjà décrites, nous n'y reviendrons pas.

3. *Lésions infectieuses.* — Dans ce type anatomique, il existe un point sur lequel nous voulons insister comme d'ailleurs la plupart des auteurs; c'est qu'à côté des lésions toxiques prédominantes sans aucun doute, il existe également des *lésions infectieuses.*

Elles sont caractérisées par la présence d'amas

leucocytaires, réunis en nodules plus ou moins volumineux (nodules infectieux) par l'existence de thrombus fibrineux dans les ramifications portales. Au niveau de ces thrombus, MM. Ménétrier et Aubertin ont pu déceler « un gros bacille à extrémités non renflées, germe probablement anaérobie venu sans doute de l'abcès fétide qui siégeait au niveau de l'appendice ».

Ces lésions ne sont pas toutefois constantes et Ménétrier et Aubertin ont observé un cas où il y avait dégénérescence graisseuse, massive et uniforme, sans prédominance périportale, sans accumulation de cellules migratrices, sans nodules infectieux, sans microbes.

Néanmoins la fréquence de ces lésions infectieuses montre bien que l'on ne saurait établir une division trop absolue entre le foie infectieux et le foie toxique.

3. — *Atrophie jaune aiguë.*

Dans certains cas la dégénérescence est portée à son maximum, et le foie se présente avec tous les caractères de l'atrophie jaune aiguë.

Mintz et Grant ont observé trois cas dans lesquels le foie jaunâtre avec des taches rouges, correspondant aux hémorragies, était ratatiné, et entouré d'une capsule trop grande et ridée. A la coupe, le parenchyme était constitué par une bouillie jaunâtre et diffluente avec des taches rouges. L'examen histologique de ces trois cas n'est pas rapporté, mais d'après l'aspect macroscopique il est aisé de se faire une idée des lésions microscopiques. D'ailleurs dans un cas analogue à ceux cités plus haut et rapporté par Aubertin et

Bouchez, les lésions étaient tellement prononcées que toutes les cellules étaient fragmentées et nécrosées, et qu'il était impossible de reconnaître l'architecture du foie.

Lésions des autres organes.

a) *Appendice.* — Elles sont semblables à celles que nous étudierons plus loin à l'occasion du foie infectieux. Il nous faut noter cependant d'une part l'intensité habituelle de ces lésions appendiculaires, d'autre part la fréquence particulière d'abcès fétides péri-appendiculaires montrant le rôle important des anaérobies dans la production des lésions dégénératives. Il en était ainsi dans l'observation de Lorrain où l'abcès était situé entre la face interne du cæcum et une anse grêle ; il était rempli par du pus infect. Il en était ainsi également dans les observations de Ménétrier et Aubertin : dans les deux cas on trouva un abcès péri-appendiculaire rempli de pus fétide.

b) *Veine porte.* — Dans aucune des observations, on ne note de pyléphlébite. Cela ne veut pas dire qu'il n'y a pas ascension microbienne. Mais les lésions dans ces cas sont trop rapides et trop massives pour donner à la pyléphlébite le temps de se développer.

c) *Reins.* — Les lésions sont presque constantes, mais à un degré moindre, quelquefois même elles sont à peine marquées. Si l'on compare ces lésions à celles qui existent dans l'ictère grave, on peut, semble-t-il, admettre que les lésions rénales sont secondaires à celles du foie ; d'ailleurs elles vont de pair avec ces dernières, et lorsque les lésions cellulaires du foie sont minimes, les reins sont presque absolument indemnes.

Les lésions portent sur les *tubuli contorti* dont l'épithélium a subi la tuméfaction trouble et remplit entièrement la lumière de ces conduits. Tantôt le noyau ne se colore plus, tantôt il a gardé ses affinités pour les matières colorantes. En général on ne note pas de lésions interstitielles : à part dans quelques cas une sclérose légère (cas de Lorrain) mais nette.

Les glomérules sont ordinairement indemnes, parfois légèrement rétractés.

Quant aux tubes droits, ils sont normaux.

d) *Estomac.* — Les lésions gastriques sont assez fréquentes mais demandent à être cherchées ; elles expliquent les hémorragies qui si souvent accompagnent les symptômes de l'hépatite toxique, mais nous ne pouvons les discuter ici longuement.

II. — **Hépatite infectieuse.**

Elle est caractérisée par la présence des lésions infectieuses, constituée par des abcès de nombre et de volume variables, ainsi qu'en général par une pylephlébite plus ou moins accusée. Cela ne veut pas dire qu'on ne trouve jamais de lésions toxiques de ce type, mais la prédominance des lésions infectieuses est telle qu'elle nécessite une description à part. D'ailleurs cette distinction entre le foie toxique et le foie infectieux est justifiée par l'étude clinique qui diffère du tout au tout comme nous le verrons tout à l'heure suivant que l'on a affaire à une hépatite toxique ou à une hépatite infectieuse.

1° *Foie.*

A. — Aspect macroscopique

1° *Foie.* — Le volume du foie est toujours augmenté, quelquefois dans des proportions considérables. Dans toutes les observations (Achard, Obs. III ; Iselin, Obs. IX ; Lorrain, Obs. X ; Rabé, Obs. XI) on voit noté que le foie est plus gros que normalement, qu'il déborde les fausses côtes. Il en était de même dans nos observations (Obs. I, II). Dans celle de Dieulafoy, le foie pèse 3^{kg},200. En général le poids oscille autour de 3.000 gr. On l'a vu atteindre 4 kg.

La coloration de la glande est modifiée ; sa surface présente tantôt une coloration verdâtre, tantôt une coloration jaunâtre suivant que l'infiltration purulente de la dégénérescence parenchymateuse domine dans le tissu qui entoure les abcès.

2° *Abcès.* — Le nombre des abcès est variable. Dans de très rares observations l'abcès est unique. Il en était ainsi dans les observations rapportées par Loison, Delagenière, Kœrte, Bernhard et Schæmacker. Il en était ainsi dans celle du malade qu'il nous fut donné d'examiner dans le service de M. Souligoux, avec M. Carl Rœderer, notre collègue et ami, observation inédite que M. Souligoux a bien voulu nous permettre de publier ici. En général ces abcès uniques sont des abcès superficiels, faisant saillie à la surface de l'organe, mais nettement creusés aussi au milieu du parenchyme, qui en constitue la paroi. Celui de ce malade était saillant, et situé en plein tissu hépatique.

En général les abcès sont multiples. Leur nombre peut être considérable. Dieulafoy en a compté plus de

200 dans un cas. Moins nombreux étaient ceux du foie de la petite malade qu'il nous fut donné de voir dans le service de M. Brault, que remplaça ensuite M. Kahn ; nous étions leur interne provisoire et facilement nous suivîmes le cas, assistâmes à l'intervention chirurgicale, et à l'autopsie trouvâmes 28 abcès. Quelquefois même il est impossible de déterminer le nombre, en raison de la présence d'abcès miliaires dont le volume ne dépasse pas celui d'une tête d'épingle, qui parsèment le tissu hépatique situé entre les gros abcès.

Tantôt les abcès sont isolés, tantôt ils revêtent le type de l'abcès aréolaire :

Isolés, ils sont disséminés dans le parenchyme hépatique, et leur volume varie de celui d'une noix à celui d'une orange; dans certains cas on a affaire à de véritables abcès miliaires. En général les abcès sont tous de la même grandeur : quelquefois cependant un abcès plus volumineux est entouré d'autres plus petits. Dans un cas ancien rapporté par Netter (*France Médicale*, 1883) on trouva à l'autopsie un volumineux abcès du lobe droit du foie, contenant deux litres de pus fétide, et un second abcès au niveau du bord droit à sa partie inférieure, contenant 300 grammes de pus ; la cause en paraissait être une ulcération de l'appendice par une épingle.

Dans certains cas, les abcès communiquent entre eux et forment par leur réunion des anfractuosités purulentes plus ou moins considérables. A la section, ils présentent un aspect spongieux, aréolaire, en tous points semblable à celui des *abcès aréolaires* du foie décrits par M. Chauffard. Tantôt le nombre de ces abcès est limité. Tantôt, au contraire, le foie est totalement transformé en une éponge purulente et il n'existe pas

un endroit d'où l'on puisse faire sourdre du pus. On a vu des foies ainsi criblés d'abcès contenir près de 4 litres de pus.

Siège. — Que l'on ait affaire à des abcès isolés ou à des abcès aréolaires, ils semblent siéger de préférence dans le *lobe droit*; il en est ainsi d'après Traube, Ashby, Lorethey, Mac Clelland. En général, cependant, il en existe également dans le *lobe gauche* où quelquefois ils sont plus nombreux. Dans un cas rapporté par Thoinot, ils siégeaient exclusivement au niveau du *hile*, localisation prouvant bien leur origine portale.

Qu'ils occupent d'ailleurs le lobe droit ou le lobe gauche du foie, tous les auteurs sont d'accord pour noter leur prédominance sur le trajet des ramifications de la veine porte. Il est facile d'ailleurs de s'en assurer en ouvrant aux ciseaux les plus volumineux de ces vaisseaux depuis le hile jusqu'aux cavités purulentes. Cette disposition apparaît des plus nettes dans les abcès à type aréolaire; c'est elle, d'ailleurs, qui les différencie des abcès aréolaires proprement dits qui ont leur siège de prédilection le long des voies biliaires.

Il existe cependant un cas qui fait exception à cette règle : c'est celui de Pilliet et Gosset (Obs. VI), dans lequel les abcès siégeaient au niveau des voies biliaires. De plus dans le cas de Brewer, cité par Aubertin, les abcès intrahépatiques s'accompagnaient d'une cholécystite gangréneuse développée très vraisemblablement par propagation.

Contenu. — Le contenu de ces abcès est constitué par un pus vert, ou jaune verdâtre, très souvent fétide. Quelquefois, mais beaucoup plus rarement que dans les abcès du foie d'origine dysentérique, le pus est bru-

nâtre, couleur chocolat. La quantité en est variable avec le nombre des abcès, et dans un cas d'abcès aréolaire, nous avons vu que le foie contenait au moins 4 litres de liquide purulent.

En général, le pus est un peu filant.

Contenant. — Dans les abcès isolés, la poche est constituée par le parenchyme hépatique lui-même dilacéré comme on peut s'en rendre compte en faisant couler un courant d'eau qui entraîne le pus adhérent à la paroi ; on ne note pas de poche fibreuse comme dans les abcès dysentériques. Dans les abcès aréolaires, on retrouve la même constitution, mais de plus la poche est tapissée, à l'intérieur, d'une membrane fibrineuse verdâtre parfois très épaisse.

B. — Aspect microscopique

Histologiquement autour des abcès le parenchyme hépatique est désagrégé, les cellules sont repoussées, déformées, la disposition lobulaire n'existe plus, et il n'est pas rare de noter un certain degré de sclérose jeune. Plus intéressantes sont les lésions dans les intervalles respectés par les abcès. Tout d'abord il n'est pas rare de rencontrer de véritables abcès miliaires ayant détruit tout l'espace porte autour duquel ils se sont développés. En d'autres points les veinules portes ont leur lumière entièrement oblitérée par une accumulation massive de leucocytes polynucléaires plus ou moins dégénérés. Souvent les veinules sont entourées d'un manchon de cellules lymphatiques qui s'infiltrent entre les trabécules voisins formant « un véritable nodule infectieux, parfois un abcès en miniature, quand l'infiltration est plus intense ».

La topographie des bacilles peut être facilement déterminée. Ils siègent, comme le montre le professeur Dieulafoy, autour des veines portes atteintes de périphlébite, au milieu de cellules embryonnaires, quelquefois ils pénètrent plus avant et s'enfoncent dans l'épaisseur des parois vasculaires. Nous dirons plus loin quels germes ont été trouvés, et quel important rôle jouent dans le développement de ces lésions les microbes anaérobies.

Enfin l'examen microscopique montre qu'aux lésions infectieuses s'associent des lésions toxiques caractérisées soit par de la nécrose cellulaire, soit par de la dégénérescence graisseuse et dont nous avons déjà donné les caractères histologiques.

Les voies biliaires sont en général normales, leur épithélium n'est pas modifié tout au moins au début. Plus tard on peut y noter des lésions, mais ce sont des lésions de voisinage.

Quant aux veines centro-lobulaires, comme les voies biliaires, elles sont indemnes.

II. — *Appendice.*

Les lésions de l'appendice sont des plus importantes à connaître, car elles permettent de déterminer le type d'appendicite qui donne plus particulièrement naissance aux complications hépatiques.

D'après la lecture des observations, deux formes d'appendicite donnent plus particulièrement lieu à des abcès du foie : l'*appendicite avec abcès*, et l'*appendicite gangréneuse*.

Dans la plupart des cas en effet et comme nous

l'avons pu constater nous-même dans une de nos observations, il existe un abcès péri-appendiculaire, généralement rétro-cæcal, quelquefois volumineux, remontant plus ou moins vers le foie ; mais souvent aussi très petit, à peine plus gros qu'une noisette. L'existence de ces abcès ne doit pas être tenue pour négligeable, car dans plusieurs cas (Gerster) on a pu voir que les lésions de phlébite portale partaient non des veines appendiculaires, mais de celles qui communiquaient avec l'abcès indiquant ainsi l'origine de la suppuration hépatique.

L'appendicite gangréneuse a également un rôle étiologique important, car dans les cas où il n'y avait pas de suppuration péri-appendiculaire, l'appendice était gangrené avec ou sans perforation, avec ou sans péritonite.

Quant aux lésions mêmes de l'appendice, elles sont des plus variables. Perforé ou non, oblitéré ou perméable, il est quelquefois simplement enflammé et congestionné. Souvent les lésions sont minimes, mais nettes, telles qu'une endophlébite ou une thrombose des veines de la tunique celluleuse de l'appendice.

Signalons enfin la fréquence de l'*engorgement des ganglions mésentériques* pouvant même aller jusqu'à la suppuration et expliquant que certains auteurs aient pu soutenir la voie lymphatique comme la voie de propagation de l'infection appendiculaire vers le foie.

III. — *Pyléphlébite.*

Au sujet de la pyléphlébite, nous ne pouvons mieux faire que de rapporter ce qui en a été dit par Aubertin dans son travail sur le foie appendiculaire.

« Plusieurs cas peuvent se présenter :

1° Les radicules et le tronc porte peuvent être absolument sains (fait exceptionnel) ;

2° Il existe une phlébite oblitérante localisée aux veinules qui sont en rapport direct avec le foyer péri-appendiculaire, le reste du système porte étant sain ;

3° On peut avoir une pyléphlébite totale oblitérante ;

4° La pyléphlébite peut être suppurée et étendue depuis les origines appendiculaires jusqu'aux abcès intra-hépatiques. »

La pyléphlébite appendiculaire a plus ou moins été étudiée par tous les auteurs qui se sont occupés des abcès du foie et en particulier par Berthelin dans sa thèse. Mais il faut signaler surtout le travail de Gerster basé sur treize observations personnelles et dans lequel les lésions portales ont été bien précisées :

« La phlébite localisée aux veinules péri-appendiculaires est extrêmement fréquente, mais peut facilement passer inaperçue. Elle peut exister dans le mésentère aussi bien que dans le méso-colon ascendant ; elle peut être plus spécialement en rapport avec l'appendice lui-même ou avec l'abcès qui l'accompagne, souvent avec l'un et l'autre. C'est une phlébite oblitérante, mais non suppurée le plus souvent. Les veines sont dilatées et turgescentes; elles sont parfois difficiles à voir quand il existe en même temps des lésions inflammatoires péritonéales : il suffit alors de sectionner le mésentère et les veines apparaissent dilatées, remplies de caillots brunâtres, noirâtres.

« La pyléphlébite totale oblitérante est également très fréquente : dans ce cas on peut suivre le caillot depuis l'appendice jusqu'au foie. »

Il existe tous les intermédiaires entre cette phlébite

oblitérante et la phlébite suppurée. En effet souvent le centre des caillots est grisâtre, puriforme et, selon Aubertin, c'est une véritable suppuration qui commence dans les caillots, bien différents des caillots presque mécaniques de la *phlegmatia alba dolens*, et qui contiennent en grande quantité des microbes d'une haute virulence.

Quand la phlébite est franchement suppurée, le caillot a presque complètement disparu et fait place à du pus qui remplit la cavité veineuse ou infiltre plus ou moins les parois, et peut même produire une vraie pyléphlébite suppurée. Il est rare que la phlébite soit entièrement suppurée depuis l'appendice jusqu'au foie ; les petites branches d'origine restent souvent oblitérées par le caillot, et même dans les branches de gros calibre, il en persiste toujours de place en place des débris isolant les uns des autres les foyers purulents.

Il semble exceptionnel qu'il y ait des pyléphlébites sans abcès hépatique. Toutefois Aubertin rappelle le cas de Gerster dans lequel la mort est survenue, avant que les abcès aient eu le temps de se constituer, mais où il existait déjà des lésions inflammatoires très nettes dans le parenchyme hépatique. Il cite également le fait de Graham dans lequel il y avait phlébite suppurée extra et intra hépatique sans abcès véritable du foie.

IV. — *Lésions viscérales.*

A ce point de vue deux faits sont intéressants à signaler :

a) *Au niveau des reins.* — D'une part, contrairement à ce que l'on observe dans l'hépatite toxique, l'*absence*

habituelle, sinon constante *de lésions dégénératives du côté des reins.*

b) *Du côté de la rate*, par contre, une *hypertrophie* quelquefois considérable.

L'hypertrophie de la rate a été notée par la plupart des auteurs qui ont étudié les abcès hépatiques d'origine appendiculaire. Cette hypertrophie peut être très marquée et l'on a vu des cas où le viscère atteignait 400, 500 et même 700 grammes. A la coupe le parenchyme est rougeâtre et diffluent. Souvent il existe en même temps de la périsplénite.

D'après les auteurs, ces lésions sont d'ordre infectieux. Pour Aubertin, il n'en est pas ainsi : cette hypertrophie serait la conséquence de la pyléphlébite; elle est en effet hors de proportion avec l'hypertrophie infectieuse telle qu'on l'observe dans la fièvre typhoïde. D'autre part, on sait que toutes les lésions qui déterminent soit un arrêt, soit un ralentissement dans la circulation porte s'accompagnent d'hypertrophie splénique ; il est ainsi dans les cirrhoses atrophiques, ou hypertrophiques, dans les angiocholites, etc. Enfin les cas où l'hypertrophie de la rate était absente étaient justement des cas où le tronc porte était indemne et où il n'existait que de la phlébite péri-appendiculaire et par contre ceux où l'hypertrophie était la plus marquée correspondaient à une thrombose oblitérante généralisée et non suppurée.

Dans un cas d'Aubertin et Chirié, il y avait d'ailleurs histologiquement des lésions congestives portant surtout sur la pulpe.

V. — *Complications.*

L'hépatite infectieuse peut être à son tour le point de départ de complications soit par propagation de voisinage, soit par généralisation.

a) Par propagation. — Parmi ces premières complications, une des plus fréquentes est l'*abcès sous-phrénique*. Dans ces cas, il occupe le plus souvent la loge hépato-phrénique droite en raison du siège plus fréquent des abcès du foie au niveau du lobe droit. Il en était ainsi dans les faits d'Hillairet, de Robinson et de Loison.

De même, on peut observer des *pleurésies* séreuses, purulentes ou putrides, siégeant ordinairement à droite, parfois cependant à gauche, quelquefois bilatérales et réalisant le type des « pleurésies appendiculaires » étudiées par Dieulafoy. L'une de nos observations relate elle aussi la réaction pleurale. (Obs. II).

Il nous faut citer également comme complication possible la *psoïtis*, mais dans ces cas elle est bien souvent sous la dépendance immédiate de l'appendicite.

b) Par généralisation. — Du foie l'infection microbienne peut envahir tout l'organisme. On peut alors constater une véritable pyohémie avec abcès dans les différents organes et notamment dans le cerveau (Mac Clelland).

III. Lésions tardives.

Cirrhose du foie d'origine appendiculaire.

Plus récemment, à l'occasion d'un fait observé par

eux, MM. Tuffier et Mauté (1) se sont demandé s'il ne fallait pas étendre davantage encore le domaine du foie appendiculaire, et à côté des hépatites toxiques et infectieuses, complications immédiates, décrire des complications à plus longue échéance, et si l'appendicite ne devait pas jouer un rôle dans la genèse des cirrhoses d'origine intestinale.

Voici, résumée, *l'observation* rapportée par ces auteurs : il s'agit d'un jeune garçon de 17 ans sans antécédents tuberculeux, syphilitiques ou alcooliques qui entre à l'hôpital Beaujon le 3 décembre 1903 pour une crise d'appendicite dont les premiers signes remontent à un mois environ. Il est opéré le 5 décembre d'une grosse collection suppurée de la fosse iliaque. A la suite de l'opération une amélioration passagère survient, mais le 21 décembre de nouveaux accidents apparaissant, une deuxième opération est pratiquée, et le malade meurt le 25 décembre. Il s'était écoulé environ 50 jours entre le début des accidents appendiculaires et la mort. A l'autopsie, tous les organes semblent normaux sauf le foie. (L'appendice avait été enlevé lors de la première opération et présentait une petite perforation à son extrémité et deux exulcérations à la partie moyenne.) Le foie apparaît nettement granuleux, aussi bien à la surface qu'à la coupe, il est ferme, résistant au doigt, gris jaunâtre. — *L'examen histologique* permet de se rendre compte qu'il s'agit « d'une cirrhose porte très nette, constituée par une hyperplasie du tissu conjonctif à diverses phases de son évolution : cellules embryon-

(1) Tuffier et Mauté. *Cirrhose du foie et appendicite* (Presse médicale, 29 juin 1904, p. 409). (Obs. XXVII).

naires, cellules fusiformes, tissu fibrillaire, et même à certains endroits tissu fibreux adulte ».

Se basant d'une part sur l'absence d'antécédents tuberculeux, syphilitiques ou alcooliques, d'autre part sur l'existence d'une cirrhose en évolution chez un sujet atteint d'une toxi-infection datant de deux mois et localisée au niveau de l'appendice, dont le foie reçoit le contre-coup immédiat, les auteurs rapprochent les deux affections et pensent que l'une (cirrhose) est la conséquence de l'autre (appendicite).

Tuffier et Mauté rapportent d'ailleurs d'autres cas analogues. Telle l'observation de Letulle (1) qui, à l'autopsie d'un garçon de seize ans mort des suites d'une appendicite perforante et chez lequel les accidents remontaient à 1 mois 1/2, trouva une cirrhose annulaire sans que rien dans les antécédents du sujet puisse faire soupçonner une pareille lésion.

Dans l'observation qu'Achard publia en 1894 à la Société Médicale des Hôpitaux (Obs. III), dans les points où le tissu hépatique était moins profondément altéré, on notait une sclérose très manifeste surtout développée au niveau des espaces portes que l'on trouvait « élargis et occupés par un tissu fibreux dense renfermant des cellules lymphatiques ». D'ailleurs à cette occasion M. Achard émettait l'hypothèse que les lésions appendiculaires devaient jouer un rôle dans l'étiologie de certaines cirrhoses.

Enfin M. Dieulafoy dans la dernière édition de son Manuel de pathologie interne professe la même opinion.

(1) Letulle, *France médicale*, 1879.

Tel est le dernier point sur lequel nous voulions insister dans l'étude anatomique du foie appendiculaire. Ces hypothèses demandent de nouvelles recherches, de nouvelles observations; mais ces faits n'en sont pas moins importants à connaître, car ils montrent que les foyers d'infection appendiculaire sont susceptibles non seulement d'amener des complications immédiates du côté du foie, mais de provoquer dans cet organe le développement de lésions tardives et durables, véritables séquelles susceptibles d'évoluer ultérieurement pour leur propre compte. Ils prouvent une fois de plus l'importance qu'il y a à traiter de bonne heure l'appendicite et l'utilité de l'intervention chirurgicale, soit au moment même de la crise aiguë, soit lorsque celle-ci est terminée, puisqu'elle supprime le foyer toxi-infectieux, cause de ces accidents précoces ou tardifs.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

Distinctes au point de vue anatomo-pathologique, les hépatites appendiculaires le sont également au point de vue clinique. Aux hépatites toxiques correspondent surtout des signes d'insuffisance glandulaire. Les hépatites purulentes sont caractérisées par les signes habituels de l'infection.

Les hépatites toxiques dues à l'action des toxines microbiennes sur les cellules hépatiques apparaissent dès les premiers jours de l'appendicite, car ces toxines sont rapidemment apportées au foie. Les hépatites purulentes au contraire surviennent plus tard vers le 2e ou le 3e septénaire, car c'est à ce moment que se fait la propagation des microbes du foyer appendiculaire, jusqu'au parenchyme hépatique par l'intermédiaire de la veine porte.

Il est donc nécessaire comme nous l'avons fait pour l'étude anatomique de scinder en deux l'étude clinique du foie appendiculaire. Nous décrirons donc d'une part les accidents hépatiques d'origine toxique, et d'autre part les accidents hépatiques d'origine infectieuse.

A. — Hépatite toxique.

Accidents hépatiques d'origine toxique.

C'est dans les premiers jours, en pleine crise d'appendicite, qu'apparaissent ordinairement les premiers symptômes. Il en était ainsi dans l'observation de Dieulafoy où le malade entra à l'hôpital le 4e jour après le début des accidents, présentant déjà une teinte ictérique. Dans une observation de Routier, rapportée par Dieulafoy, dès le début de la maladie une teinte subictérique était apparue. Il en est de même dans l'observation de Ménétrier et Aubertin où le 5e jour après le début des accidents appendiculaires apparaît un léger sub-ictère des conjonctives (Obs. XV).

Ainsi donc comme le prouvent ces observations les accidents toxiques apparaissent en général du 4e au 7e jour après le début des symptômes appendiculaires, quelquefois avant, très souvent après l'intervention.

Quoi qu'il en soit, une fois apparus les accidents d'hépatite toxique ou bien s'accompagnent d'ictère, ou bien évoluent sans que ce symptôme soit noté. Dans le premier cas il y a *insuffisance hépatique aiguë avec ictère*, réalisant un véritable *ictère grave appendiculaire* (Ménétrier et Aubertin); dans le second cas, il y a *insuffisance hépatique aiguë sans ictère*, se rapprochant des faits d'ictère grave sans ictère parfois notés, peu différente (hormis l'absence d'ictère) de la première forme, mais devant toutefois en être distinguée au point de vue clinique.

I. — Insuffisance hépatique aiguë sans ictère.

C'est tantôt peu après l'intervention chirurgicale, tantôt en pleine crise et avant toute opération que les accidents éclatent. Parfois, comme lors d'une péritonite par perforation, ils s'annoncent par un abaissement brusque de la température en même temps que le faciès se grippe, mais on ne note alors aucun signe objectif de péritonite, le ventre peut même être indolore; simultanément on observe des troubles digestifs; nausées, vomissements, diarrhée; des hémorragies diverses et notamment des gastrorrhagies; des accidents nerveux : subdélire, convulsions, etc.; les urines rares sont albumineuses et contiennent de l'urobiline. Si l'opération est faite, au lieu de voir les accidents s'amender, on constate souvent une aggravation de l'état général et rapidement la mort survient soit dans le collapsus, soit dans le coma, précédée de convulsions et accompagnée ou non de rythme de Cheyne-Stockes.

Telle est l'évolution habituelle de cette forme: mais nous devons en reprendre l'étude plus en détail en insistant sur les symptômes qui permettent de distinguer, malgré une analogie apparente, les accidents d'insuffisance hépatique aiguë de la péritonite généralisée.

La présence de vomissements, l'existence de hoquet, le visage grippé, terreux, les ailes du nez animées de battements, la respiration rapide et superficielle doivent en effet faire penser à la péritonite, mais la recherche des signes physiques n'est pas en faveur de ce diagnostic; en dehors des symptômes appendiculaires, de la douleur au point de Mac Burney (qui elle-même peut

faire défaut), le ventre est d'aspect normal, il est indolore, il n'est pas météorisé, il n'y a pas de sonorité dans la région du foie ; en revanche dans certains cas un palper attentif peut révéler une légère hypertrophie du foie et de la douleur à son niveau, mais ce phénomène est loin d'être constant. La rate reste normale.

Les *symptômes généraux* son intenses, mais aident peu au diagnostic, car du fait seul d'un appendicite grave ils pourraient exister. Les plus importants sont tirés de l'état de la température et du pouls. Le plus souvent la température est abaissée soit se maintenant aux environs de 37°, soit même franchement hypothermique tombant à 36° et au-dessous. Cette *hypothermie* n'a d'ailleurs pas lieu de surprendre, nombre de lésions hépatiques entraînant de l'hypothermie, et l'on sait combien fréquemment la fin des cirrhoses alcooliques s'accompagne de coma hypothermique. M. Roger a d'ailleurs signalé, à propos de l'insuffisance hépatique dans les maladies aiguës, le rôle capital que joue cette insuffisance hépatique dans la production d'un syndrome terminal hypothermique ; on sait enfin que souvent l'ictère grave s'accompagne d'hypothermie soit d'emblée, soit après une phase d'hyperthermie. Peut-être dans les faits d'insuffisance hépatique que nous étudions, une observation attentive permettrait-elle de noter, outre l'hypothermie, l'existence de modifications thermiques, sur lesquels MM. Gilbert et Lereboullet (1) ont récemment insisté en montrant leur coexistence possible avec l'hypothermie dans les affections digestives, et notamment les affections hépatiques ; nous

(1) Gilbert et Lereboullet. *Inversion thermique et monothermie* (Presse médicale, 21 juillet 1905).

voulons parler de l'inversion thermique et de la monothermie : ce dernier type étant caractérisé par l'identité de la température du matin et de celle du soir, alors que dans l'inversion thermique, la température du matin reste plus élevée que la température vespérale. Au surplus peut-être faut-il faire intervenir dans la production de l'hypothermie non seulement le rôle des lésions hépatiques, mais l'influence des germes en cause : on sait, en effet, le rôle attribué à cet égard au coli-bacille par Hanot et Boix, et l'importance du coli-bacille dans la genèse des appendicites. L'hypothermie si elle est fréquente et significative est d'ailleurs loin d'être constante, et il est des cas dans lesquels la température reste élevée oscillant autour de 39° et montant jusqu'à la mort (il en était ainsi dans un cas d'Aubertin).

Le *pouls* est, lors d'hypothermie, en désaccord complet avec la température, dissociation qui est d'une grande importance pour apprécier la gravité de la forme d'appendicite. Il est rapide, bat à 120, 140 et plus à la minute, parfois même devient incomptable ; il est petit, filant sous le doigt, fréquemment irrégulier, et prend les caractères du pouls du collapsus cardiaque.

L'existence fréquente d'*hémorragies*, jointe aux caractères des urines, précise le rôle des altérations hépatiques à l'origine de ces accidents toxiques. Les hémorragies observées sont celles notées dans la plupart des cas d'ictère grave : épistaxis, gingivorragies, purpura et surtout *hématémèses* qui ici comme dans l'ictère grave appendiculaire ont une importance diagnostique considérable, bien mise en valeur par Dieulafoy. (Cette importance est d'autant plus grande ici que l'*ictère fait défaut*, à peine constate-t-on parfois

une très légère teinte subictérique des conjonctives; et bon nombre de cas permettent de penser qu'à défaut de l'ictère tel qu'on l'admet communément un examen attentif pourrait faire constater une teinte jaune légère des téguments, analogue à celle qu'on observe dans les divers ictères acholuriques.)

Le *syndrome urinaire* complète le tableau clinique. Les urines sont diminuées de quantité, parfois de moitié, fortement albuminuriques, contiennent des cylindres granuleux et des leucocytes, indiquant donc l'existence de lésions rénales accentuées; mais surtout elles renferment d'une manière à peu près constante de l'urobiline. Cette *urobilinurie* a été longtemps considérée comme étant ici un des signes les plus sûrs d'insuffisance hépatique. Il semble cependant que, tout en étant révélatrice d'une altération du foie, elle ne soit pas toujours peut-être en rapport avec l'insuffisance de l'organe. On sait en effet que MM. Gilbert et Hercher (1) ont démontré que l'urobilinurie était ordinairement en rapport non avec l'urobilinémie, mais avec un degré plus ou moins marqué de cholémie; les pigments biliaires amenés aux reins sont, du fait du pouvoir réducteur de cet organe, transformés en hydrobilirubine ou urobiline; l'urobilinurie est donc le plus souvent révélatrice de la cholémie. Il y a donc lieu chez la plupart des malades atteints d'appendicite de ne pas porter d'emblée un pronostic grave du fait de la présence d'urobilinurie : elle peut exister dans des appendicites évoluant de manière bénigne, comme l'on fait remarquer MM. Gilbert et

(1) Gilbert et Hercher. *Origine rénale de l'urobiline* (Soc. de Biologie, 28 juin 1902 et *Presse médicale*, juillet 1902). Hercher. *Origine rénale de l'urobiline*. Thèse, Paris, juillet 1902.

Lereboullet. Toutefois jointe aux autres symptômes que nous venons d'analyser, elle est un argument de plus en faveur de l'origine hépatique des accidents.

L'existence dans les urines de *pigment rouge brun* ne doit pas non plus être regardée comme un indice d'insuffisance hépatique, car comme l'ont établi MM. Gilbert et Hercher en étudiant l'ictère hémaphéïque la coloration spéciale que prennent les urines additionnées d'acide nitrique tient d'une part à leur raréfaction, leur concentration, d'autre part à la présence de l'urobiline ou de son chromogène.

Les urines contiennent souvent de l'*indican* mais l'indicanurie ici ne peut être, comme dans d'autres circonstances, considérée comme révélatrice de l'insuffisance hépatique (Gilbert et Weil) puisque l'infection appendiculaire seule suffit à l'expliquer.

Si la durée de la maladie le permet, on peut en recueillant les urines de vingt-quatre heures constater d'autres signes plaidant en faveur de l'insuffisance hépatique : *hypoazoturie marquée*, *abaissement du coefficient azoturique*, *hypertoxicité urinaire*, etc.

On peut également noter parfois l'existence d'une *glycosurie* légère.

L'évolution de l'affection est le plus souvent trop rapide pour permettre d'analyser ainsi les fonctions du foie.

Ce qui en résumé traduit ici le rôle de l'insuffisance hépatique aiguë, c'est surtout l'association des troubles nerveux, des hémorragies et des désordres thermiques, principalement de l'hypothermie ; c'est en outre l'existence de certains symptômes urinaires et surtout l'urobilinurie traduisant sinon l'insuffisance du foie tout au

moins son altération ; c'est enfin la superposition absolue de ces symptômes à ceux de l'ictère grave, réserve faite de l'ictère. On peut y ajouter l'absence de signes objectifs abdominaux de la péritonite.

La marche est rapide et dans la règle en deux à cinq jours les accidents vont s'aggravant, entraînant la mort (qu'il y ait eu ou non opération) soit dans le collapsus cardiaque, soit dans le coma précédé ou non des convulsions, et le plus souvent accompagné d'hypothermie.

II. — Insuffisance hépatique aiguë avec ictère. — Ictère grave appendiculaire.

A. *Forme mortelle.* — Dans cette forme, les accidents éclatent de même de manière précoce, et souvent peu après l'opération ils ont les mêmes caractères généraux, s'accompagnent des mêmes signes, mais le tableau clinique se complète par l'apparition d'un *ictère vrai* souvent très intense, et ainsi se constitue un véritable syndrome d'ictère grave avec hémorragies, convulsions et délire.

L'ictère apparaît généralement après l'opération, il en était ainsi dans un cas de Ménétrier et Aubertin (1), dans un cas de Mintz et dans un cas de Ballin. Dans le premier de ces trois cas, l'ictère apparut le soir même, dans les deux autres le lendemain de l'opération. Il en était également ainsi dans l'observation de Beauvy et de Chirié où l'ictère apparut le surlendemain de l'opération.

(1) Toutefois, dans le cas de Ménétrier et Aubertin, on avait déjà noté un sub-ictère léger des conjonctives sans ictère cutané véritable ; si le début apparent de l'ictère remontait à l'opération, le début réel était donc plus ancien.

Dans quelques cas l'ictère est presque contemporain du début de l'appendicite. Il existait le quatrième jour dans une observation de Ménétrier et Aubertin. Dans une observation de Routier il était apparu en même temps que les signes d'appendicite.

Généralement intense, il demande dans certains cas à être recherché.

Il s'associe à des symptômes nerveux (délire, convulsions, coma) à des troubles gastro-intestinaux (vomissements, parfois diarrhée), à des désordres thermiques (hyperthermie puis hypothermie, ou hypothermie d'emblée), à des symptômes urinaires (albuminurie) et surtout à des hématémèses. Ces hématémèses souvent abondantes et répétées ordinairement de sang noir donnent à cette forme d'insuffisance hépatique un aspect clinique tout spécial sur lequel a longuement insisté le professeur Dieulafoy. Il l'a décrit sous le nom de « *vomito negro appendiculaire* » en insistant sur l'importance et la gravité de ce syndrome toxique, il rapproche la fièvre, la jaunisse et les vomissements noirs du tableau de la fièvre jaune d'où la dénomination de vomito negro appendiculaire proposée par lui.

Nous en aurons fini avec cette forme clinique lorsque nous aurons insisté à nouveau sur les désordres thermiques et rappelé que dans certains cas on note une élévation de température qui peut persister jusqu'à la fin. Mais dans les cas qui ont été autopsiés, l'examen anatomique a montré l'existence de lésions infectieuses, ce qui prouve combien il est difficile, tout au moins pratiquement, d'établir une distinction absolue entre l'hépatite toxique et l'hépatite infectieuse; le plus souvent en effet il y a eu influence simultanée des germes et des

toxines. Ces faits plaident même en faveur de l'opinion de M. Ménétrier qui soutient que le « syndrôme ictère grave serait toujours en rapport avec une insuffisance hépatique aiguë d'origine infectieuse ».

B. *Forme curable.* — Mais à côté de ces cas où la mort survient de façon à peu près constante, il en est toute une série d'autres où la guérison fut obtenue avec ou sans opération.

Il en était ainsi dans un cas de Dieulafoy (1) où il s'agissait d'un homme de 20 ans chez lequel en même temps que des signes d'appendicite on notait de l'ictère, de l'albuminurie, de l'urobilinurie. Ce malade fut opéré et la guérison survint.

De même Routier (2) rapporte deux cas d'appendicite avec ictère opérés à chaud et guéris. Telle l'observation de Bernard (3) concernant un homme de 32 ans qui est opéré au troisième jour d'une appendicite à début insidieux. Opération. Le lendemain apparaît de l'ictère avec diarrhée, vomissements noirs. L'apyrexie est complète, l'anurie est absolue. Les symptômes s'amendent cependant après une saignée et la guérison survient.

De même encore l'observation de Ballin, citée par Aubertin ; malgré la gravité des symptômes (ictère, délire, puis coma, albuminurie, etc.), le malade guérit en conservant un léger ictère et un foie un peu douloureux.

Nous pouvons en rapprocher enfin une observation de Barth (4) dans laquelle il s'agit d'une jeune fille qui

(1) Dieulafoy. *Clinique Hôtel-Dieu*, 1898, p. 336.
(2) id., *ibid.*, p. 340.
(3) Bernard. *Journal de médecine de Paris*, 1902, p. 466.
(4) Barth. *Société médicale des Hôpitaux*, Séance du 23 octobre 1903, p. 1096.

fit une hématémèse de sang rouge, et ultérieurement est atteinte d'appendicite aiguë avec tuméfaction du foie, urobilinurie, et guérit cependant après un simple purgatif.

Comme on peut le voir, tous ces cas se sont terminés par la guérison, bien que l'on ait noté la présence d'ictère, d'urobilinurie, d'hématémèses et même de congestion hépatique.

Si certains cas, comme celui de Ballin, correspondent vraisemblablement à une atteinte toxique du foie, on peut se demander si tous représentent également une complication hépatique d'ordre toxique immédiatement en rapport avec l'appendicite ou bien si, au contraire, certains ne sont pas la conséquence d'une infection biliaire primitive évoluant pour son propre compte, mais réveillée par l'appendicite concomitante. Cette hypothèse n'a rien qui puisse surprendre si l'on admet, avec MM. Gilbert et Lereboullet, que les appendiculaires sont des prédisposés à l'infection, que fréquemment chez eux on retrouve des signes évidents de cholémie simple familiale traduisant un certain degré d'angiocholite.

Eux-mêmes ont d'ailleurs soulevé cette hypothèse dans un travail auquel nous avons déjà fait allusion : « L'ictère, disent-ils (1), lorsqu'il survient n'a pas non plus une signification pronostique toujours grave et nous avons observé plusieurs cas où l'ictère, apparu dans les jours qui suivirent la crise aiguë, a eu l'allure d'un *ictère catarrhal bénin* que l'on doit rattacher non à l'action à distance exercée par l'appendicite aiguë, mais

(1) Gilbert et Lereboullet. *La nature de l'appendicite* (Presse médicale, 27 avril 1904).

à l'infection biliaire ascendante simultanée; cet ictère est de même nature que celui qui dans certains cas survient plusieurs années avant, dans d'autres plusieurs années après une crise aiguë d'appendicite.

« Les *hématémèses* qui surviennent au cours d'appendicite aiguë ne sont pas toujours dues à la toxi-infection appendiculaire. Nous avons signalé la possibilité, chez les cholémiques, d'hématémèses dues à un *pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire*, et il nous semble que, dans certains cas tout au moins, les hématémèses survenant dans les jours qui suivent une appendicite aiguë, sont dues à la ruptures de varices stomacales ou œsophagiennes, développées sous l'influence de l'hypertension portale et ne sont par conséquent pas liées directement à la toxi-infection appendiculaire. Il en a été vraisemblablement ainsi chez le fils d'un de nos malades, cholémique et neurasthénique. Cet enfant, âgé de 12 ans, est opéré d'appendicite aiguë, puis dans les jours qui suivent l'opération a une hématémèse abondante qui ne se reproduit pas, il fait ensuite un ictère assez marqué : l'ictère guérit normalement après avoir eu l'allure d'un ictère bénin, mais l'enfant est resté sujet depuis à des troubles gastro-intestinaux, accompagnés de vomissements bilieux. Nous pouvons rapprocher de cette observation celle citée par nous, d'un malade atteint d'appendicite chronique, et qui eut des hématémèses dues nettement à un pseudo-ulcère stomacal ; l'hypertension portale étant en outre affirmée chez ce malade (atteint de lithiase biliaire) par une splénomégalie considérable et des hémorrhoïdes. Sans doute il est des cas où le rôle de l'*ictère grave* toxi-appendiculaire n'est pas douteux dans la production de ces

hématémèses, mais il en est d'autres où l'hématémèse est un symptôme de plus témoignant en faveur de l'existence d'une lésion chronique du foie, ayant entraîné secondairement de l'hypertension portale et des varices gastriques ou œsophagiennes. »

Ces idées furent développées également dans la thèse d'un de leurs élèves, le Dr Delion (1) qui reprenant précisément l'observation de M. Barth faisait remarquer qu'il s'agissait là vraisemblablement d'un cas de pseudo-ulcère stomacal, tel qu'en ont rapporté MM. Gilbert et Lereboullet. — « Or, que cette hématémèse, au lieu d'être antérieure à l'appendicite, se soit rencontrée au contraire au cours même de l'affection, il est certain qu'elle aurait été rapportée directement à l'infection appendiculaire. Aurait-ce été l'interprétation exacte des faits ? Il ne nous le semble pas. Pour nous, dit-il, chez cette jeune fille dyspeptique et vraisemblablement cholémique, sous l'influence de l'infection biliaire antérieure à l'appendicite, se sont constituées des varices œsophagiennes ou mieux stomacales. Ces dernières sont restées latentes jusqu'au jour où, survenant un accident quelconque, l'appendicite dans le cas particulier, elles ont subi une nouvelle poussée congestive et ont donné naissance à une hématémèse abondante. — Ainsi donc, comme on le voit, l'appendicite n'a pas été la cause immédiate de l'hématémèse, mais la cause simplement occasionnelle détruisant un équilibre instable qui jusque-là avait suffi au bon fonctionnement de l'organisme. »

Et M. Delion rapporte encore d'autres faits qui

(1) Delion. Thèse, Paris, 1904. *Diathèse d'auto-infection et appendicite.*

viennent confirmer cette manière de voir : telle une observation rapportée par le Dr Bossert (1) dans sa thèse inaugurale qui n'est pas moins instructive. Il s'agit d'une malade qui en même temps qu'une appendicite fait un ictère et une parotidite droite. L'appendicite est opérée le 27 juillet et guérit. L'ictère était apparu en même temps que l'appendicite c'est-à-dire le 23 juillet [et ce fut même lui qui attira le premier l'attention sur cet ictère]; mais « tandis que les choses se passaient le plus normalement possible du côté de l'appendice, durant tout le temps que la plaie mit à guérir, l'ictère ne se modifia pas; pigments biliaires, albumine dans l'urine, décoloration incomplète des matières, tout cela persistait encore vers le 5 août. Alors que la plaie était presque fermée, l'ictère évoluait pour son propre compte sans souci de son point de départ. »

L'ictère, bien qu'en dise l'auteur, ne semble pas être sous la dépendance du moins immédiate de l'appendicite, il revêt en effet les allures d'un ictère catarrhal, il apparaît en même temps que l'appendicite ; il lui survit enfin. Dans ces conditions il semble difficile de regarder l'ictère comme la conséquence d'une intoxication d'origine appendiculaire. L'ictère et l'appendicite semblent bien plutôt avoir évolué chacun pour leur propre compte sur un terrain prédisposé à l'infection. Et la parotidite semble également due à une auto-infection simultanée.

L'observation de Folet (2) rentre dans le même ordre

(1) Bossert. *Les Parotidites infectieuses.* Th. Paris, février 1903, page 46. — (Obs. XXV).

(2) Folet. *Societé centrale de médecine du Nord*, 24 janvier 1902 (Gazette hebd. de M. et de Ch. 27 février 1902, p. 189).

de faits. Il s'agit d'un malade âgé de 20 ans, opéré pour appendicite chronique. Le lendemain de l'opération le malade sans modification du pouls ou de la température présente un ictère très marqué. La guérison survient très rapidement, comme si l'ictère ne s'était pas montré.

Ainsi donc dans la plupart des observations de ce genre, l'infection appendiculaire ne semble avoir été que la cause à l'occasion de laquelle se sont manifestées, se sont extériorisées pour ainsi dire, diverses infections restées jusque-là latentes, infections qui démontrent nettement l'existence d'une prédisposition à l'auto-infection sans que l'on ait besoin de faire intervenir l'existence d'une septicopyohémie d'origine appendiculaire pour les expliquer.

En résumé, s'il existe des faits où les symptômes et les complications peuvent être rattachés immédiatement à l'appendicite aiguë, il en est d'autres, au contraire, où ces mêmes signes et complications sont sous la dépendance d'autres infections, en particulier d'infections biliaires évoluant pour leur propre compte et reliées à l'appendicite par ce fait seul qu'elles évoluent sur le même terrain prédisposé à l'auto-infection. Mais ces faits sont au point de vue du pronostic infiniment moins importants que ceux que nous avons tout d'abord décrits, et lorsque l'on voit au cours de l'appendicite aiguë l'ictère, les hématémèses et l'ensemble des divers symptômes que nous avons décrits, il faut toujours penser d'abord à la possibilité des complications hépatiques d'ordre toxique et se rappeler le pronostic sombre qu'elles comportent le plus ordinairement.

B. — Hépatite suppurée.

Accidents hépatiques d'origine infectieuse.

Comme l'hépatite toxique, l'hépatite suppurée ne se présente pas toujours sous le même aspect. Tantôt elle occupe toute la scène clinique : c'est elle qui attire la première l'attention (la crise appendiculaire ayant pu passer inaperçue) et elle s'accompagne des signes habituels des abcès du foie ; tantôt viennent s'adjoindre des signes particuliers permettant quelquefois de soupçonner une pyléphébite suppurée ; tantôt enfin les signes de l'infection hépatique sont noyés au milieu de ceux de la pyohémie, et c'est ce dernier diagnostic que l'on porte.

Nous décrirons donc avec Aubertin, à l'hépatite infectieuse d'origine appendiculaire, une première forme à type d'abcès du foie, une deuxième forme avec pylephlébite, une troisième forme enfin avec déterminations suppurées multiples à distance.

I. — Hépatite suppurée a type d'abcès du foie. — Abcès du foie appendiculaire

A. *Début.* — Le début est souvent fort difficile à déterminer, et d'après les observations, comme le fait remarquer Berthelin dans sa thèse, il paraît rationnel d'admettre une période prodromique pendant laquelle la lésion hépatique se constitue peu à peu sans que l'on puisse la soupçonner.

Quoi qu'il en soit, le début des accidents est en général assez tardif. Dans les cas d'appendicite non opérés

ordinairement ils apparaissent quinze jours, trois semaines, un mois quelquefois après le début de la crise d'appendicite, alors que celle-ci paraît absolument terminée. Cependant il faut faire remarquer que dans les cas où l'opération a eu lieu, le début se fait souvent quelques jours seulement après l'intervention. « Il semble, dit Aubertin, que l'éclosion des accidents se trouve hâtée par le traumatisme opératoire et peut-être par l'intoxication chloroformique toujours dangereuse chez des sujets dont le foie est lésé antérieurement » (1).

Dans certains cas cependant le début est beaucoup plus précoce et les premiers symptômes de la complication hépatique surviennent presque en même temps que ceux de l'appendicite ; il semblerait que complication hépatique et appendicite aient évolué en même temps.

Il en était ainsi dans un cas de Goodfellow où peu de jours après la première douleur au point de Mac Burney on avait remarqué du subictère et des douleurs dans la région de la vésicule. Quand on sentit nettement l'abcès de la fosse iliaque (un mois après le début) l'ictère était constitué, le foie était gros, il y avait de la douleur dans l'épaule droite et de la fièvre à grandes oscillations (2).

En réalité la complication hépatique s'établit lentement, insidieusement, sans grand fracas; les premiers symptômes sont constitués par de la fièvre, de la douleur, du subictère qui est plus tardif et qui peut d'ailleurs manquer.

B. *État.* — Une fois constitué, le tableau clinique

(1) Voir Ballin. *Ictère grave post-opératoire* (Annals of Surgery, 1903, p. 361).

(2) Rapporté par Aubertin, *loco citato.*

est celui des abcès métastatiques du foie d'origine portale; il diffère d'une part de celui des grands abcès tropicaux à évolution souvent très lente et qui quoique d'origine portale également doivent être mis tout à fait à part; d'autre part il diffère de celui des suppurations miliaires par voie artérielle dans lesquels il s'agit de pyohémie généralisée, et où les signes cliniques de la complication hépatique sont perdus au milieu des symptômes de l'infection généralisée. Ils se rapprocheraient plutôt de certaines formes d'abcès du foie survenant au cours ou dans le décours de la fièvre typhoïde, consécutifs à une suppuration juxta-intestinale ou à une lésion ulcéro-gangreneuse de l'intestin et notamment de l'appendice, et se produisant également par voie portale qu'il y ait ou non pyléphlébite suppurée (1). Ces abcès sont rares, et d'ailleurs, remarquons-le en passant, dans la plupart des cas, c'est à la faveur d'une appendicite typhique qu'ils se produisent comme le note Dieulafoy. C'était le cas dans les observations de Lannois, de Osler, de Boulloche, etc.; il n'est donc pas surprenant que leur évolution clinique soit superposable à celle des abcès hépatiques consécutifs à une appendicite vulgaire.

Ici plus que dans les complications hépatiques d'origine toxique, l'examen fonctionnel et physique du foie permet de reconnaître qu'il est le point de départ des accidents constatés.

Signes fonctionnels.

Parmi les signes fonctionnels, la *douleur* fait rarement défaut. Elle est souvent fort difficile à localiser.

(1) Cassuto. *Abcès du foie d'origine typhique.* Th. de Paris, 1900.

Elle siège ordinairement dans tout l'hypocondre droit, et sur une grande partie de la région épigastrique ; quelquefois elle est prédominante dans la fosse iliaque et le flanc droit ; quelquefois elle irradie vers l'épaule, quelquefois aussi vers la hanche et la cuisse. On peut observer des douleurs diffuses dans tout l'abdomen, enfin, dans certains cas, elle varie de siège d'une crise à l'autre ce qui est bien fait pour dérouter le clinicien. C'est une douleur sourde, lancinante, profonde, rémittente, survenant par crises suraiguës durant environ cinq minutes. La rémittence est un de ses caractères les plus constants et par suite des plus importants à connaître.

Dans l'intervalle des crises les douleurs s'apaisent et font plus ou moins complètement défaut. Un de leurs caractères importants et signalé par tous les auteurs, c'est d'être réveillées ou exagérées par les mouvements respiratoires. Ainsi se constitue un certain degré de dyspnée : l'inspiration est courte, saccadée, sans que l'examen de la plèvre et des poumons puisse révéler des signes appréciables, réserve faite des cas où surviennent secondairement des complications pleurales.

Chez l'enfant à la douleur se joignent des *troubles gastro-intestinaux*, les nausées et les vomissements sont fréquents. Chez l'adulte les vomissements apparaissent plus particulièrement après les crises fébriles : ils sont généralement très liquides, muqueux, verdâtres ; souvent aussi ils font défaut, et même, d'après Aubertin, ils seraient fort rares en dehors d'une péritonite concomitante. La diarrhée est signalée dans quelques observations, et inversement dans d'autres on a noté une constipation persistante.

Ces signes sont en somme peu importants et de moindre valeur que les

Signes généraux.

C'est notamment la *fièvre*. Celle-ci peut revêtir plusieurs types. En général c'est une fièvre continue, élevée, atteignant 39°, 39°5, 40°, avec de légères rémissions matinales. Il en était ainsi dans une de nos observations où la température oscilla entre 39° et 40° pendant presque toute la durée de la maladie; elle tomba brusquement trois jours avant la mort aux environs de 37° et s'y maintint jusqu'à la fin. Quelquefois tout en affectant le type continu, elle ne dépasse pas 38° 5. Dans d'autres cas on a affaire à un type franc de fièvre intermittente hépatique, fièvre bilio-septique de M. Chauffard. Dans ces cas, on note des accès fébriles en tous points comparables aux accès de la fièvre palustre avec les stades de frisson, de chaleur pendant lesquels la température peut monter jusqu'à 41° (cas de Dieulafoy, Cliniques 1898, p. 172), et finalement le stade de sueurs profuses. Le plus souvent les accès revêtent le type quotidien, quelquefois biquotidien, quelquefois aussi triquotidien. Dans d'autres cas le type varie d'une période à l'autre.

Toutefois le frisson et les sueurs manquent généralement et la fièvre n'affecte ordinairement pas le type septique à grandes oscillations, tant que la pyléphlébite n'est pas suppurée. En général contrairement à ce que l'on observe dans la forme précédente, on ne note pas d'hypothermie, sauf à la période tout à fait terminale.

Le *pouls* est rapide, 120, 140 et plus. Ordinairement mou, dépressible, filant sous le doigt; souvent irrégu-

lier dans son rythme ou son intensité et traduisant ainsi l'atteinte profonde de l'état général. Il ne présente pas de caractères particuliers.

Ajoutons en passant que si l'on pratique l'examen du *sang*, on note, d'après Gerster, l'existence d'une forte *leucocytose* à prédominance de *polynucléaires*. La courbe de la leucocytose est parallèle à celle de la température; elle monte en même temps que cette dernière et cette ascension correspond généralement à la formation du foyer infectieux hépatique. Le parallélisme des courbes leucocytaire et thermique diminue la valeur séméiologique de la leucocytose.

Comme dans toute infection les *urines* sont diminuées de quantité, hautes en couleur, contiennent fréquemment de l'albumine. Un examen complet permet d'y déceler toute la série des réactions caractéristiques de l'insuffisance hépatique, sur lesquelles nous ne reviendrons pas, les ayant longuement étudiées à l'occasion de la forme toxique.

L'EXAMEN OBJECTIF DU MALADE.

Cet examen révèle d'une part des signes traduisant la gravité de son état, d'autre part des symptômes en relation avec la lésion hépatique. Dans la plupart des observations on note un *état typhoïde* plus ou moins accentué. Le malade est affaissé, extrêmement faible, très amaigri, l'amaigrissement faisant en peu de jours des progrès énormes. Cet état est noté dans une de nos observations et nous avons insisté sur cette somnolence presque continue dans laquelle se trouve notre malade. Quelquefois cet état de stupeur est remplacé par du délire et des convulsions; ces phénomènes nerveux

peuvent particulièrement chez l'enfant occuper une place importante.

Le faciès est grippé, les traits tirés, le nez pincé, les yeux enfoncés dans les orbites. La soif est vive, l'anorexie à peu près complète, la langue sèche, rôtie, est rosée sur les bords et à la pointe.

Dans beaucoup de cas, on constate en outre de l'*ictère*. Celui-ci est généralement assez tardif, il survient habituellement lorsque tous les autres signes sont constitués : il en était ainsi dans l'observation que nous rapportons où l'ictère n'apparut que le 6e jour de l'affection. (Obs. I). Dans certaines observations, il a fait défaut durant tout le temps de l'affection; quelquefois cependant c'est lui qui attire le premier l'attention du côté du foie; quelquefois enfin il disparaît vers la fin de la maladie (Observation personnelle).

Ordinairement il est peu accentué, et demande à être recherché au niveau des points où il s'est montré en premier lieu (conjonctives, face inférieure de la langue). Il peut cependant se généraliser et devenir très intense. Dans ces cas, il présente tous les caractères habituels objectifs de l'ictère. Les urines contiennent alors des pigments biliaires qui peuvent être facilement mis en évidence par la réaction de Gmelin; l'urobilinurie a été souvent constatée, mais ici comme dans les formes toxiques, sa signification est différente de celle qu'on lui a attribuée. Elle est simplement révélatrice de la cholémie et on conçoit même qu'elle puisse disparaître lorsque l'ictère est très intense; MM. Gilbert et Hercher ont en effet démontré que les quantités de pigments biliaires vrais et d'urobiline dans l'urine étaient en raison inverse l'une de l'autre, les fonctions des reins,

et notamment le pouvoir réducteur, seraient en quelque sorte inhibés par le passage en trop grande quantité de pigments biliaires au niveau des reins, et dès lors la bilirubine cesserait d'être transformée même partiellement en hydrobilirubine ou urobiline.

Généralement, il n'y a pas de décoloration des matières.

Mais l'ictère reste ici un symptôme inconstant, son absence ne doit pas faire écarter le diagnostic d'abcès du foie. Et ce sont surtout les signes physiques notés au niveau de cet organe qui permettent d'affirmer le diagnostic.

Etat du foie. — A l'inspection, dans certains cas, on peut noter l'existence d'une *tuméfaction* plus ou moins volumineuse siégeant au niveau de la région épigastrique. Quelquefois aussi, surtout lorsque les abcès siègent à la face convexe, il y a élargissement de la base droite du thorax, avec une diminution de la mobilité des côtes dans les mouvements respiratoires.

Ashby signale également l'existence d'une circulation superficielle très accentuée au niveau de l'hypocondre droit.

La palpation révèle l'existence d'une sensibilité exquise de tout l'hypocondre droit et de l'épigastre, quelquefois même au niveau de la région lombaire. C'était en ces points surtout que la palpation réveillait de la douleur chez la malade dont nous rapportons l'observation : la fosse iliaque était à peine douloureuse ; cette douleur se précisa d'ailleurs davantage les jours suivants dans les régions supérieures de l'abdomen. Toute la région hépatique est ordinairement douloureuse.

La percussion, combinée avec la palpation, dénote dans la majorité des cas une énorme hypertrophie hépatique. Le foie est augmenté dans ses diamètres verticaux et transversaux, verticalement il peut atteindre 16 et 18 centimètres sur la ligne mamelonnaire (Souques) (1); transversalement il dépasse la ligne médiane et l'on peut sentir le lobe gauche atteindre l'ombilic et s'enfoncer sous les fausses côtes gauches.

Le bord antérieur est mousse. On peut quelquefois, mais bien rarement sentir quelques bosselures à la surface, correspondant à l'existence d'abcès. Exceptionnellement on peut percevoir une fluctuation nette (Obs. de Netter) (2).

Ordinairement on a une sensation vague d'empâtement. De plus le foie paraît plus ou moins immobile, fait qui est probablement dû à un certain degré de périhépatite qui peut se révéler, au cours des différentes manœuvres de palpation, par l'apparition d'une crépitation amidonnée plus ou moins nette.

Etat de l'abdomen. — Au début le ventre est souvent ballonné, mais en général à la période d'état il a repris sa souplesse normale. Dans certains cas même on ne peut déceler la moindre douleur dans la région de l'appendice, et la palpation s'effectue avec la plus grande facilité. Quelquefois cependant il subsiste au niveau de la fosse iliaque une douleur plus ou moins vive, restant de la lésion appendiculaire antérieure. Cette douleur

(1) Souques. *Abcès multiples du foie consécutifs à typhlite ulcéreuse* (Bull. de la Société anatomique, 1869, Obs. IX).

(2) Netter. *Abcès du foie consécutif à une ulcération de l'appendice cæcal par une épingle* (Soc. Clinique et France Médicale 1883).

dans quelques cas s'accompagne d'hypéresthésie cutanée et de défense musculaire.

L'ascite fait généralement défaut, malgré l'existence d'une thrombose porte presque constante. Elle existait seulement dans l'observation de Goodfellow (1), mais dans ce cas, il y avait pyléphlebite suppurée.

Rate. — Dans certains cas, la rate est augmentée de volume, et cela n'a pas lieu de surprendre en raison de la thrombo-phlébite portale. On sait, en effet, que cette hypertrophie splénique est un des premiers et des plus importants symptômes du syndrôme d'hypertension portale, syndrôme que M. Gilbert et ses élèves ont bien mis en lumière.

Etat du poumon et de la plèvre. — Il faut toujours compléter l'examen du malade par l'auscultation de la base droite. Très fréquemment on y notera l'existence de frottements et de râles dénotant une certaine irritation de la plèvre. Quelquefois même on pourra constater les signes d'un épanchement. On ne doit pas immédiatement en conclure à l'ouverture de l'abcès hépatique dans la cavité pleurale ; dans la majorité des cas il s'agit d'une pleurésie de voisinage, c'est ce que démontre d'ailleurs la ponction au cours de laquelle on ne retire en effet qu'un liquide séro-fibrineux à polynucléaires. Différente de la pleurésie appendiculaire mise en lumière par le Prof. Dieulafoy (2) (qui peut survenir indépendamment de toute lésion hépatique, mais très comparable à celle-ci et se faisant comme elle par propagation lymphatique), elle serait surtout à rap-

(1) Goodfellow. *Pyléphlébite appendiculaire et urobilinurie* (Med. Chronicle, août 1903, p. 288. *in* article Aubertin, *loc. cit.*).

(2) Dieulafoy. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1901-1902, 5 et 6e leçons.

procher des pleurésies signalées par MM. Gilbert et Lereboullet au cours des infections biliaires (1) et de celles notées au cours des suppurations hépatiques de diverses natures, notamment dans certains kystes hydatiques suppurés de la face convexe.

C. — *Marche, durée, terminaison.* — La marche de l'hépatite suppurée est continue et progressive. La durée de la maladie est bien irrégulière et l'évolution peut durer des semaines.

Ordinairement la mort survient dans le marasme. La cachexie est extrême, des vomissements et de la diarrhée apparaissent ; les urines diminuent de plus en plus, et l'anurie peut s'observer. La température dans quelques cas s'abaisse. Puis surviennent des hémorragies et finalement le malade succombe dans le coma après avoir présenté quelquefois des mouvements convulsifs ; la terminaison rappelle alors l'ictère grave observé à la fin des différentes affections hépatiques.

Dans quelques cas la mort par asphyxie a été signalée. On voit alors survenir des accès de dyspnée d'une extrême violence ; le visage, les lèvres, les extrémités se cyanosent, et se refroidissent ; l'hypothermie s'accuse, le pouls disparaît ; le malade meurt au milieu de secousses convulsives.

Quant à l'ouverture des abcès dans les bronches, elle semble être exceptionnelle, et nous n'avons pas vu signaler d'observation où cette forme d'hépatite se soit terminée par vomique.

Exceptionnellement enfin la guérison peut survenir, il s'agit alors d'abcès uniques.

(1) Gilbert et Lereboullet. *La pleurésie biliaire* (Soc. Biologie, 16 nov. 1901, p. 985).

II. — Hépatite suppurée avec pyléphlébite suppurée.

Dans cette forme on observe les mêmes signes physiques du côté du foie; souvent cependant ils sont moins accentués, car les abcès n'ont pas le temps de se constituer, étant donnée la rapidité plus grande de l'évolution, et la tuméfaction hépatique fait défaut. Mais par contre les signes généraux sont des plus graves : la fièvre est élevée, à très grandes oscillations de 36 à 41° parfois, des frissons prolongés durant parfois plus de dix minutes se répètent. Les sueurs sont profuses, la diarrhée intense. Ce sont là les signes de la septicémie ou de la pyohémie, mais d'une pyohémie localisée à la circulation abdominale. C'est une pyohémie portale (Aubertin).

Le diagnostic en est souvent très difficile, et il est presque impossible de la distinguer de la forme avec pyohémie généralisée.

III. — Hépatite suppurée avec pyohémie généralisée.

Dans cette forme on observe les mêmes signes du côté du foie, les mêmes oscillations thermiques ; on note la même émaciation tardive, la même évolution fatale. Mais ce qui la distingue des formes précédentes, ce sont les *localisations suppurées à distance* entraînant divers symptômes viscéraux :

Les abcès du poumon et les pleurésies purulentes sont naturellement les complications les plus fréquemment rencontrées, mais on a noté des abcès du rein, des parotidites, des méningites, des abcès du cerveau, des endocardites végétantes, complications habituelles des pyohémies.

Il n'y a d'ailleurs rien là de particulier à cette forme d'hépatite suppurée, et, quelle que soit l'origine des suppurations hépatiques, de semblables complications peuvent s'observer ; il en est notamment ainsi lors d'angiocholite suppurée, qui peut elle aussi être le point de départ d'endocardites, de méningites, de néphrites. Et quelle que soit la forme de suppuration du foie, dès que l'infection est devenue septicémique, dès surtout qu'elle a entraîné des localisations à distance, la symptomatologie hépatique passe souvent au second plan ; c'est le tableau clinique des septico-pyohémies, et souvent c'est la prédominance de l'une ou l'autre des localisations secondaires que l'on observe alors.

C. — *Accidents lointains. — Cirrhoses post-appendiculaires.*

Un troisième chapitre, ainsi intitulé, resterait à écrire.

La possibilité de ces accidents lointains a été discutée par Dieulafoy d'abord, puis par Barth (1) à propos du cas (auquel nous avons fait allusion plus haut) dans lequel le foie fut, au cours de la crise d'appendicite, manifestement tuméfié et dur, par Achard (2), enfin par Tuffier et Mauté (3). (Obs. XXVII).

Mais jusqu'à présent aucune observation n'a été publiée montrant l'évolution clinique d'une cirrhose, à la suite de crises d'appendicite. Sans doute l'hypothèse de l'existence de cirrhoses appendiculaires peut être

(1) Barth. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 23 octobre 1905.

(2) Achard. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 16 novembre 1894, 23 octobre. 1905.

(3) Tuffier et Mauté, *loc. cit.*

émise (que ces cirrhoses soient d'origine toxique, ou plus vraisemblablement d'origine toxi-infectieuse), mais leur réalité ne peut actuellement encore être affirmée malgré le cas anatomique de Tuffier et de Mauté. On peut même se demander dans quelle mesure les accidents hépatiques évoluant consécutivement à une attaque d'appendicite ne sont pas la conséquence moins d'une cirrhose post-appendiculaire que d'une angiocholite associée, étant donnée la fréquence de cette association sur laquelle ont insisté MM. Gilbert et Lereboullet. Ce que nous avons dit nous dispense de discuter davantage cette question.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des complications hépatiques d'origine appendiculaire n'est pas toujours facile, que lors d'accidents toxiques on méconnaisse leur origine hépatique, ou qu'inversement les accidents hépatiques soient regardés comme primitifs, l'appendicite causale n'étant pas reconnue. Il faut à ce point de vue ici encore envisager successivement l'hépatite toxique et l'hépatite suppurée.

I. — Hépatite toxique.

Le diagnostic en est souvent fort difficile, particulièrement lorsqu'il s'agit d'insuffisance glandulaire avec ictère léger ou sans ictère.

Dans ce dernier cas, même si l'on a reconnu l'appendicite, on peut penser, et c'est ce qui arrive le plus souvent, à une *péritonite* généralisée, conséquence de cette appendicite; il existe en effet des vomissements muqueux, bilieux, l'abdomen peut être douloureux. Le faciès revêt les caractères du faciès péritonéal; le pouls est petit, mou, rapide, l'hypothermie est la règle.

Dans la péritonite, il est vrai, l'hypothermie peut aussi s'observer, toutefois dans les péritonites appendiculaires, on observe ordinairement de l'hyperther-

mie, si bien qu'ici l'hypothermie a une certaine valeur diagnostique, et doit faire penser à une complication hépatique.

L'urobilinurie est considérée par les auteurs comme un bon signe d'insuffisance hépatique ; nous avons vu dans le cours de ce travail que souvent elle ne traduisait seulement qu'un certain degré de cholémie, et qu'on pouvait la rencontrer dans les cas les plus bénins. Ajoutons cependant que lorsqu'elle s'accompagne d'albuminurie, et s'observe chez un malade présentant des hémorragies et notamment des hématémèses, ayant des troubles nerveux, il se constitue ainsi un syndrôme qui doit immédiatement faire penser à une localisation hépatique.

Il faudra également rechercher avec le plus grand soin l'existence d'un subictère léger qui, s'il est constaté en même temps que les signes précédents, permet d'affirmer l'existence d'une hépatite d'origine toxique.

Il nous faut en outre rappeler que dans certains cas (Dieulafoy, Renon) il y a coexistence de péritonite et d'accidents viscéraux toxiques. Dès lors la distinction ne repose que sur des nuances de séméiologie qui dans la majorité des cas manquent de netteté et ne suffisent pas pour faire pencher la balance d'un côté ou de l'autre.

Enfin il est des cas (nous y avons longuement insisté lors de la description des symptômes) dans lesquels l'ictère relève d'une angiocholite associée, et dans lesquels les hématémèses sont la conséquence de rupture de varices gastriques, elles-mêmes sous la dépendance de l'affection biliaire. Il y a lieu de les reconnaître et de ne porter le diagnostic d'ictère grave appendiculaire

(d'où un pronostic le plus souvent fatal) qu'après avoir éliminé l'hypothèse d'une angiocholite associée.

II. — Hépatite suppurée.

Dans le cas d'hépatite suppurée, trois ordres de faits doivent être envisagés :

Dans un premier groupe, l'appendicite est méconnue, de même que la complication hépatique.

Dans un deuxième groupe, les signes hépatiques attirent toute l'attention et l'appendicite passe inaperçue.

Dans un troisième groupe enfin, le diagnostic d'appendicite a été porté, mais les accidents hépatiques ont été méconnus.

1^er^ *groupe*. — Dans ces cas le plus souvent les symptômes généraux sont des plus marqués, les phénomènes locaux presque nuls.

C'est alors que l'on a porté dans certaines observations le diagnostic de *dothiénentérie*. Il en était ainsi dans le cas de Rabé et Filhoulaud (Obs. XI) où l'on porta le diagnostic de fièvre typhoïde puis de granulie. La fièvre est en effet élevée; la prostration est marquée; il en est de même de la céphalée, la langue est souvent sèche, rôtie. Bien plus la rate peut être grosse. Les selles sont diarrhéiques, et la palpation réveille des douleurs dans la fosse iliaque droite, en même temps qu'elle permet de constater du gargouillement. Devant tous ces symptômes il est bien difficile de ne pas penser à la fièvre typhoïde (on sait d'ailleurs que l'on a maintes fois, en dehors de toute complication hépatique, confondu, notamment chez l'enfant, fièvre typhoïde et appendicite). Cependant une analyse attentive des

symptômes permet le plus souvent le diagnostic; au surplus si l'on pratique l'examen du sang, on ne note pas naturellement de séro-réaction positive et par contre la leucocytose peut être très marquée alors que dans la fièvre typhoïde, il y a habituellement de la leucopénie. L'absence de taches rosées, bien qu'on ait pu noter dans certaines observations d'hépatite suppurée l'existence d'éruptions pouvant les simuler, vient s'ajouter aux signes précédents pour faire éliminer le diagnostic de fièvre typhoïde.

D'autres fois l'on songe à la *granulie*. C'est ce diagnostic qui après celui de la fièvre typhoïde a été le plus souvent porté. Dans quelques cas en effet les phénomènes thoraciques dominent, douleurs très vives à la base du thorax entraînant une dyspnée marquée. En même temps l'état général est extrêmement mauvais, le malade maigrit, pâlit, décline très rapidement; la fièvre présente de grandes oscillations. L'examen du poumon qui est presque négatif vient encore confirmer en apparence le diagnostic et l'hypertrophie du foie est mise sur le compte d'une cirrhose graisseuse tuberculeuse.

Chez l'enfant, l'existence de signes nerveux a pu dans certains cas éveiller l'idée d'une *méningite*. On trouve le petit malade abattu, couché en chien de fusil, répondant mal aux questions qu'on lui pose. Quelquefois on note une contracture musculaire généralisée, les vomissements, la constipation viennent compléter l'analogie, mais le diagnostic ne peut rester longtemps hésitant.

2e *groupe*. — Si l'attention est portée dès le début du côté du foie qu'on trouve douloureux et hypertrophié, si d'autre part l'abcès péri-appendiculaire est profond et masqué par des anses intestinales, l'appendicite

échappe au médecin, et cela d'autant plus facilement que l'ensemble symptomatique est suffisamment expliqué par les signes que révèle l'examen du foie.

Si l'on recherche l'origine de l'abcès du foie, on pense soit à une origine portale et intestinale (et principalement à un abcès dysentérique), soit à une origine biliaire. Dans ce dernier cas, les crises douloureuses, la température, l'ictère sont mis sur le compte des coliques hépatiques et de la lithiase.

Dans certains cas on a pu croire à une cholécystite suppurée.

3e *groupe*. — Nous arrivons enfin au 3e groupe de faits, dans lesquels l'appendicite est diagnostiquée, mais les accidents hépatiques passent inaperçus.

Nous devons donc rechercher quels sont les symptômes qui permettront, étant donnée une appendicite, de deviner, de soupçonner la complication hépatique, et ainsi de prévoir les accidents graves qui pourront éclater à brève échéance.

En général dans l'appendicite, la *fièvre* ne reste pas longtemps très élevée, et cela surtout dans les appendicites subaiguës qui, comme on le sait, s'accompagnent plus particulièrement de localisations hépatiques.

Au contraire dans l'hépatite suppurée, la fièvre est continue, très élevée, entrecoupée d'accès intermittents ou à grandes oscillations rappelant la courbe de la pyohémie. La constatation d'un pareil type de température devra attirer l'attention du côté du foie.

La *douleur* peut aussi donner des indications précieuses. Dans quelques cas, rares malheureusement, sa localisation est très nette. D'autre part il est peu fréquent que la douleur simplement appendiculaire soit

influencée par les mouvements respiratoires. Nous avons vu qu'au contraire la douleur dans l'abcès du foie était exagérée au moment de l'inspiration, entraînant ainsi des troubles assez marqués dans la respiration qui est courte, saccadée, incomplète.

Nous n'insisterons pas de nouveau sur l'étude des signes physiques. Nous rappellerons seulement que dans quelques cas on peut tirer quelques bénéfices de la *ponction exploratrice*, soit qu'elle montre l'existence de pus, soit qu'elle donne naissance à quelques gouttes de sang que l'on peut ensuite examiner au microscope et ensemencer. Mais il faut le plus souvent se montrer très sobre de ponctions exploratrices au niveau du foie, en raison des dangers qu'elles peuvent comporter, surtout lors d'infection hépatique.

Dans ces dernières années un nouveau moyen de diagnostic a été mis à notre disposition : nous voulons parler de la *radioscopie*. C'est elle qui a permis à Loison de faire son diagnostic et d'opérer un de ces cas rares d'abcès hépatique appendiculaire qui ait guéri ; ajoutons que l'abcès était unique.

Quant à l'*ictère*, on ne peut lui attribuer une bien grande valeur. Son apparition est toujours tardive de telle sorte que les signes physiques sont suffisamment nets pour ne laisser aucun doute sur la participation du foie. L'examen des urines permettra quelquefois de prévoir son apparition par la présence de pigments biliaires ou d'urobiline. L'examen du sang par la constatation d'une cholémie plus ou moins accentuée peut aider également au diagnostic.

Enfin l'*état général* devra être très attentivement surveillé. Il est, en effet, profondément et très rapide-

ment touché en cas de complication hépatique; une émaciation rapide, une pâleur que rien ne peut expliquer devront donner l'alarme, et faire craindre une infection commençant à se généraliser.

CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE

La pathogénie des complications hépatiques de l'appendicite, bien qu'obscure encore sur certains points, est actuellement assez précise pour que nous ayons pu déjà, dans notre étude anatomo-pathologique et clinique, décrire séparément les complications toxiques et infectieuses ; grâce aux notions acquises sur la virulence des foyers appendiculaires, sur les connexions de l'appendice et du foie, sur les divers modes de réaction de la glande hépatique, l'action exercée par la toxi-infection appendiculaire sur le foie est un des chapitres les mieux connus de l'histoire pathogénique de l'appendicite.

Il est actuellement établi que les lésions hépatiques que nous avons décrites sont bien sous la dépendance de l'appendicite, et que ce sont bien elles qui sont la cause de la mort. Comme l'a rappelé Aubertin, « on pourrait soutenir, en effet, que toute appendicite grave, mortelle soit par péritonite, soit par septicémie, détermine comme beaucoup d'infections, des lésions viscérales multiples atteignant en particulier le rein et le foie. La mort serait due à la péritonite ou à la septicémie et les lésions ne seraient qu'une des conséquences de l'infection générale. Cette opinion ne peut être soutenue, dit Aubertin, les lésions hépatiques sont bien la

cause de la mort, car le plus souvent il n'y a ni péritonite, ni septicémie. L'histoire clinique est d'ailleurs entièrement dominée par les accidents hépatiques aussi bien dans les formes toxiques que dans les hépatites suppurées. » Au surplus, comme Aubertin a pu s'en assurer histologiquement, les lésions du foie de sujets morts d'appendicite avec septicémie ou péritonite, mais sans accidents hépatiques, sont peu importantes et nullement comparables à celles trouvées dans les cas que nous étudions ici. Dans les trois cas étudiés par Aubertin, en effet, le foie était normal à l'œil nu, et ne présentait à l'examen que des lésions insignifiantes, à peine quelques nodules infectieux dans un cas de septicémie, pas de lésions inflammatoires dans deux cas avec péritonite et aucune altération cellulaire dans les uns comme dans les autres. — On peut donc conclure avec Aubertin que la lésion hépatique n'est pas dans les appendicites mortelles une chose banale et contingente. Elle se produit dans un petit nombre de cas, dont les conditions étiologiques (comme nous l'avons vu) sont encore mal connues, mais dans lesquels le mécanisme de production des lésions est assez facile à comprendre.

Ce sont, comme nous l'avons dit dans notre étude anatomique, surtout les appendicites avec abcès fétide péri-appendiculaire, et les appendicites gangreneuses qui provoquent les complications hépatiques. De telles appendicites peuvent entraîner des accidents du côté du foie d'une part par les germes nombreux qui y ont le plus souvent une virulence exaltée, d'autre part par les toxines qui s'y élaborent.

L'étude bactériologique des cas d'hépatite suppurée montre en effet que les mêmes microbes se retrouvent

ordinairement dans le foyer appendiculaire et dans les abcès hépatiques secondaires. Et, au premier rang parmi ces germes, il faut placer le *colibacille* signalé dans la plupart des observations, et notamment dans celle si démonstrative de Dieulafoy : dans celle-ci en effet un petit abcès péri-appendiculaire consécutif à l'appendicite donnait une culture pure de colibacilles; les veines du voisinage thrombosées renfermaient les mêmes germes que l'on retrouvait au niveau du foie tant dans les abcès grands et petits que dans les ramifications intrahépatiques de la veine porte et le parenchyme avoisinant. C'est ce même microbe qui fut trouvé également dans les observations d'Achard, de Kœrte, de Bureau, de Gerster.

Dans quelques cas il était associé à d'autres espèces microbiennes et souvent au *streptocoque* ; parfois même on n'a trouvé que du streptocoque (Gerster) ou du *staphylocoque*. Tel est le cas de Rabé et Filhoulaud où le staphylocoque doré fut le seul microbe rencontré dans les abcès miliaires dont le foie était criblé.

Mais la plupart des observations anciennes sont incomplètes par suite de l'absence de la recherche des *anaérobies* dont de nombreux travaux ont montré à la suite de Weillon et Zuber (1) toute l'importance dans la production des appendicites gangreneuses ou suppurées. Si ces anaérobies et principalement le *bacillus perfringens* et le *bacillus ramosus* jouent un rôle de premier ordre dans la genèse des appendicites (rôle confirmé par Lanz et Tavel, par Grégoroff) (2), on conçoit

(1) Weillon et Zuber. *Archives de Méd. Expérim.*, 1898.

(2) Grégoroff. *Contribution à la pathogénie de l'appendicite*, 1905. Cet auteur insiste sur l'importance des anaérobies, et particulièrement

qu'ils interviennent également dans les complications hépatiques, ainsi qu'en font foi certaines observations, et le rôle de ces germes anaérobies se comprend encore mieux après les récentes recherches de Gilbert et Lippmann, montrant qu'à l'état normal, l'appendice est le siège d'une flore microbienne très abondante, et que les cultures anaérobies l'emportent d'une façon remarquable sur les cultures ordinaires et par la richesse de la prolifération microbienne et par la multiplicité des espèces obtenues (1). Ajoutons en outre que les germes anaérobies existent également à l'état normal dans les voies biliaires extra-hépatiques (MM. Gilbert et Lippmann) et l'on conçoit, comme le pense Aubertin, qu'ils puissent envahir secondairement des abcès situés à leur voisinage.

Le colibacille et les microbes anaérobies : tels sont les agents principaux et de l'appendicite et de ses complications hépatiques. Signalons toutefois le cas de M. Gerster, dans lequel cet auteur a trouvé un bacille à morphologie spéciale ne poussant ni sur milieux ordinaires ni sur milieux anaérobies et le fait de Stooke et Watt, où ces auteurs trouvèrent dans le pus de l'abcès l'amœba coli à l'état de pureté. Mais on peut se demander, comme le fait remarquer Aubertin, si, malgré la présence de l'appendicite, ce n'était pas là un cas d'abcès dysentérique, et cela d'autant plus qu'il était très volumineux et unique et qu'il existait une ulcéra-

des anaérobies de la putréfaction dans la pathogénie de l'appendicite qui ne serait qu'un phénomène de putréfaction avec gangrène secondaire de la paroi.

(1) Gilbert et Lippmann. *Le microbisme normal de l'appendice* (Société de Biologie, 24 mars 1906).

tion sur le cæcum. Kartulis a d'ailleurs récemment rapporté des cas analogues de dysentérie exclusivement localisée à l'appendice, constituant ainsi une véritable appendicite amibienne compliquée d'abcès du foie également amibien.

Mais l'appendicite n'agit pas seulement par ses microbes, elle agit également par ses *toxines* et cela snrtout, nous l'avons vu lors de manifestations hépatiques précoces. La toxicité de l'appendicite depuis les brillantes recherches du professeur Dieulafoy ne fait plus de doute pour personne. La toxi-infection appendiculaire est prouvée par des expériences de laboratoire, par des observations cliniques. Et tout naturellement, si le foie peut être atteint par les agents microbiens du foyer appendiculaire, à plus forte raison il peut être adultéré par les toxines beaucoup plus diffusibles qui s'y trouvent sécrétées. Sans doute l'étude de ces toxines produites au niveau du foyer appendiculaire devrait être complétée, mais les expériences de MM. Dieulafoy et Caussade sont déjà démonstratives et l'action des toxines appendiculaires sur le foie et les reins est actuellement certaine.

Ainsi donc au point de vue pathogénique comme au point de vue anatomique et clinique, on est en droit de distinguer deux types de lésions hépatiques à point de départ appendiculaire, un type infectieux et un type toxique. Les manifestations dues aux toxines étant naturellement plus précoces que celles dues à l'infection.

Nous n'insisterons pas sur les raisons qui font que toxines ou germes se propagent ainsi jusqu'au foie. On sait quelle importance M. Dieulafoy attribue à cet égard

à la transformation de l'appendice en *cavité close* qui n'est néanmoins pas admise par nombre d'observateurs ; ceux-ci se basent sur la perméabilité de l'appendice trouvée dans nombre de cas. Qu'il y ait ou non cavité close, c'est en tous cas une exagération de la virulence du foyer appendiculaire (quelle qu'en soit la cause) qui facilite la propagation.

Reste à déterminer la *voie de propagation*. S'il est quelques cas d'appendicite rétro-cæcale dans lesquels par propagation de voisinage il a pu y avoir abcès sous-hépatique ou abcès sous-phrénique (mais non abcès hépatique proprement dit), la propagation directe ne semble pas pouvoir être admise. La propagation par voie lymphatique aboutit non à l'abcès du foie mais à l'empyème sous-phénique et à la pleurésie appendiculaire, et l'on peut selon Dieulafoy suivre « l'épopée infectieuse depuis sa modeste origine appendiculaire jusqu'à son épanouissement intrathoracique où la pleurésie est souvent purulente et putride ». C'est comme la simple logique suffisait d'ailleurs à l'établir, la *voie portale* qui est la voie habituelle de propagation des germes de l'appendicite au foie. Admise déjà dans les travaux initiaux de Berthelin et de Piard, d'Achard, elle a été bien mise en relief par Dieulafoy et les observations ultérieures. Elle est évidente dans les observations nombreuses où l'on a noté l'existence d'une pyléphlébite suppurée ou thrombosique, totale ou partielle (limitée aux origines appendiculaires) ; cette pyléphlébite établit la relation entre l'appendicite et l'hépatite. Mais l'absence d'une telle lésion ne doit pas faire rejeter le mode de propagation par voie portale, car actuellement on sait que les microbes peuvent parcourir la veine porte, de

même que les autres vaisseaux de l'économie, sans laisser dans le canal vasculaire aucune trace apparente de leur passage, et donner naissance à des abcès au niveau des terminaisons intra-hépatiques. Une autre catégorie de preuves, venant appuyer la théorie de l'infection hépatique par la voie porte résulte de la répartition de la suppuration dans le foie lui-même. Nous avons vu, en effet, que le siège des abcès est péri-portal ou intra-portal, et que dans certains cas, microscopiquement, on a pu saisir la première phase du développement des abcès au niveau des espaces portes autour des veines périlobulaires.

La production des complications hépatiques infectieuses se comprend donc aisément. Dans une première étape s'est constitué le foyer appendiculaire, avec ou sans suppuration périappendiculaire ; secondairement l'infection gagne les ramifications veineuses du voisinage, puis le tronc porte, et laissant ou non à son niveau des traces de son passage, elle arrive au foie où se constituent des lésions suppuratives ; enfin une troisième étape peut être franchie lorsque l'infection septico-pyohémique se généralise au delà du foie ; mais l'on conçoit qu'un certain temps soit nécessaire pour que cette propagation se fasse, et l'on s'explique que les manifestations suppuratives s'observent à une époque relativement éloignée du début de l'appendicite.

Les complications toxiques sont plus précoces. Sont-elles uniquement toxiques, ne sont-elles pas plutôt toxi-infectieuses ? Nous avons dit ailleurs combien il était difficile de rejeter complètement le rôle de l'infection et comment cependant l'intoxication jouait certainement le rôle dominant. Cette intoxication résulte de

l'apport au foie des toxines appendiculaires par voie portale également, et à cet égard, on peut, avec **Aubertin**, tirer argument de l'intensité toujours plus considérable des lésions du foie par rapport à celles des autres organes et particulièrement des reins. « La lésion va frapper d'abord le foie, ce ne peut être que par voie portale, étant donné le siège de la maladie primitive, et ce n'est que secondairement que le rein est touché. »

Le mécanisme pathogénique des complications hépatiques de l'appendicite se conçoit donc facilement. Le foie appendiculaire, sous ses deux aspects de foie toxique avec lésions dégénératives, et de foie infectieux avec lésions suppuratives, est un exemple qui met bien en lumière le rôle de la veine porte, facilitant la répercussion des affections de l'intestin sur le foie. Mais il nous faut encore le redire ici, en présence d'accidents hépatiques consécutifs à l'appendicite, ou observés chez un sujet atteint d'appendicite, il faut se garder d'incriminer toujours la voie portale, et il faut penser à la possibilité d'infections biliaires évoluant parallèlement. Nous ne voulons pas insister ici sur la pathogénie des accidents qui peuvent alors survenir, mais seulement signaler leur existence possible.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

L'ensemble de tous les faits qui ont servi de base à cette étude nous permet de conclure à l'extrême gravité des complications hépatiques de l'appendicite. Que l'on se trouve en présence d'une hépatite toxique ou infectieuse, dans presque tous les cas, c'est la mort plus ou moins rapide, mais presque impossible à empêcher, en raison surtout de l'insuffisance du traitement local. Cependant dans quelques cas, rares malheureusement, l'opération dirigée contre le foie appendiculaire a pu empêcher la terminaison fatale; mais cela à condition que les lésions hépatiques soient d'intensité moyenne ou faible, car si les lésions viscérales sont avancées, et cela ressort nettement des observations, au lieu d'enrayer la marche de la maladie, l'intervention bien au contraire précipite ou fait éclater les accidents. Malheureusement ce ne sont point les cas les plus graves qui s'accompagnent des symptômes les plus bruyants du côté de l'appendice, de là une grande incertitude pour l'opérateur... Il semble dès lors préférable d'intervenir; si, en effet, les lésions sont intenses, la mort sera hâtée, mais elle peut être considérée comme inévitable; au contraire si le malade est capable de surmonter le traumatisme opératoire, il se peut que les symptômes hépatiques disparaissent, aussi comprend-on en pré-

sence de ces faits l'opinion si énergiquement défendue par le professeur Dieulafoy : « J'ai la conviction, disait-il, dès 1898, que la teinte ictérique, l'urobilinurie, l'albuminurie et peut-être même l'ictère vrai seront assez fréquemment signalés au cours de l'appendicite. La recherche de ces signes s'imposera à l'avenir, car ils entrent pour une bonne part dans le pronostic de l'appendicite. Ils sont les témoins de l'imprégnation de l'économie par les toxines appendiculaires, il sont un argument de plus en faveur de l'intervention rapide qui supprime ainsi la source du poison » (1).

Le pronostic n'est pas moins grave dans l'hépatite suppurée que dans l'hépatite toxique. L'évolution en est moins rapide sans doute, mais les chances de guérison, même après opération, restent minimes. Certains faits, comme ceux de Kœrte et de Loison, dans lesquels il y avait un abcès hépatique unique qui fut opéré avec succès, de même le cas du malade dont nous citons l'observation, montrent toutefois qu'il ne faut pas désespérer. (Obs. II).

Même alors que les complications hépatiques toxiques ou infectieuses n'entraînent pas la mort, elles sont susceptibles d'avoir des conséquences lointaines. Dans les cas où les malades survivent, la guérison est-elle complète et absolue, et la toxi-infection hépatique d'origine appendiculaire ne peut-elle être le point de départ d'une cirrhose évoluant ultérieurement? Achard avait déjà émis cette hypothèse. Tuffier et Mauté en ont rapporté une observation. Ces faits sont-ils suffisants pour conclure? Nous les avons déjà discutés : « La

(1) Dieulafoy. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897-1898, p. 342.

question des cirrhoses d'origine appendiculaire, dit Aubertin, ne nous semble pas devoir être tranchée d'ici à longtemps. Non qu'il faille en nier la possibilité ; rien ne s'oppose à ce qu'un processus infectieux léger n'aboutisse à la cirrhose ici, comme ailleurs, mais la preuve de l'origine appendiculaire d'une cirrhose nous semble difficile à faire ; il ne suffit pas de constater une cirrhose chez un sujet non alcoolique, ayant eu plusieurs crises d'appendicite, même compliquées d'accidents hépatiques aigus. Il faudrait aussi éliminer toutes les causes de cirrhose que nous ignorons, et elles sont nombreuses. Ainsi nous avons plusieurs fois observé chez des enfants non alcooliques morts d'affections aiguës, des cirrhoses veineuses très avancées dont il était absolument impossible de trouver la cause probable ou même éventuelle ».

Nous avons nous-même rappelé la fréquence des infections bilaires associées à l'infection appendiculaire et la possibilité pour ces infections de jouer un rôle dans la production des accidents hépatiques consécutifs à l'appendicite. Nous avons à ce propos mentionné les faits groupés par MM. Gilbert et Lereboullet dans lesquels au cours d'une appendicite aiguë apparaît un ictère plus ou moins accusé accompagné d'urobilinurie ou de cholurie, le tout se terminant par la guérison ; et ceux dans lesquels des hématémèses surviennent qui ne sont pas rattachables à l'ictère grave.

Dans ces cas, on se trouve en présence de deux infections canaliculaires, biliaire et appendiculaire, coexistant mais évoluant chacune pour leur propre compte, et n'ayant comme lien que le terrain sur lequel elles évoluent.

D'autres fois l'ictère apparaît plus tard, parfois longtemps après l'appendicite, et sa pathogénie reste la même. Il faudrait se garder de rattacher à l'appendicite ancienne les accidents hépatiques liés à l'infection biliaire concomitante. Ils montrent que si large que soit le domaine des complications hépatiques de l'appendicite, il faut faire une place aux infections biliaires associées à l'infection appendiculaire, mais non commandées par elle. Et leur connaissance peut permettre, soit au cours même de la crise appendiculaire, soit après celle-ci, de ne pas attacher toujours un pronostic fatal aux manifestations hépatiques (ictère, urobilinurie, hématémèses, etc.) qui se produisent. Lorsqu'elles dépendent de l'infection biliaire associée, elles sont en effet beaucoup plus susceptibles de guérison que lorsqu'elles sont directement sous la dépendance de la toxi-infection appendiculaire.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Un premier point semble hors de doute : c'est qu'il ne faut pas laisser trop longtemps les appendicites sans traitement chirurgical. L'observation des faits montre que les complications hépatiques accompagnent non seulement les appendicites aiguës ou subaiguës, mais aussi certaines appendicites à rechutes.

L'existence des complications hépatiques appendiculaires est un argument en faveur de l'opération précoce si éloquemment défendue par le professeur Dieulafoy. Il semble bien que pour les prévenir, la meilleure pratique soit d'aller chercher le foyer toxi-infectieux appendiculaire, de l'enlever ou de le drainer, et éviter ainsi à son malade ces graves complications.

Aussi bien lors de gros abcès appendiculaire n'y a-t-il guère de doutes sur la conduite à tenir, et la plupart des chirurgiens opèrent-ils dès que la collection est constituée. En l'absence de foyer purulent net, l'intervention précoce est en revanche beaucoup plus discutée par eux, et il semble bien que l'opération à froid soit souvent suivie de meilleurs résultats. Une bonne pratique consiste donc à rechercher avec attention, lorsque l'on suit une appendicite médicalement, quel est l'état du foie, et à voir une indication d'intervenir, lorsque le foie est gros et douloureux, ou lorsqu'apparaît tel ou tel

des symptômes que nous avons énumérés. En outre si l'on peut dans nombre de cas laisser refroidir les appendicites, du moins ne doit-on pas attendre trop longtemps, et doit-on surtout intervenir sans attendre une nouvelle crise d'appendicite, les complications hépatiques pouvant apparaître à l'occasion de la seconde ou de la troisième crise, alors qu'elles ne se sont pas manifestées à la première.

L'importance du traitement chirurgical du foyer appendiculaire est d'autant plus grande que, contre les complications hépatiques constituées, le traitement est à peu près toujours sans action.

1° Quand il s'agit d'*hépatite toxique*, la thérapeutique est illusoire et purement symptomatique. Peut-être pourra-t-on, comme dans un cas de Ballin, qui fut suivi de guérison, en employant les médicaments toni-cardiaques, la saignée, les injections de sérum artificiel, arrêter l'évolution des accidents; le plus souvent la complication évolue, et la mort survient.

2° S'agit-il d'*hépatite suppurée*? Les auteurs semblent d'accord pour s'abstenir également en raison de la multiplicité ordinaire des abcès. Cependant il paraît rationnel de tenter une intervention. Quand on peut espérer qu'il s'agit d'abcès unique, l'opération comme dans le cas de Loison, de Koerte, de M. Souligoux (un des cas que nous rapportons) peut sauver le malade. Dans ces conditions, lorsqu'il existe une chance de guérison en opérant, et lorsqu'en n'opérant pas, la terminaison fatale est certaine, il semble qu'il est du devoir du médecin de tout tenter, de ne rien négliger dans l'intérêt du malade.

OBSERVATIONS [1]

OBSERVATION I (personnelle).

Appendicite passée inaperçue. — Multiples abcès du foie. Opération. — Mort.

Juliette Secr..., 16 ans, entrée le 26 juillet 1904 à l'hôpital Lariboisière dans le service de M. Brault, salle Maurice Raynaud, lit n° 32.

Cette malade est amenée à l'hôpital pour un « état général mauvais, avec fièvre élevée ».

Les questions posées à la famille nous font avoir les renseignements suivants :

Le père est bien portant.

La mère bien portante a le teint mat, mais n'a jamais eu d'accidents hépatiques.

Il y a cinq frères et sœurs vivants.

Une sœur est morte de pneumonie.

Dans la jeunesse de la petite malade, on ne trouve rien à noter. Réglée normalement à 14 ans 1/2, l'enfant fut toujours chétive mais non maladive. De très petit appétit, quoique n'ayant jamais eu le moindre trouble gastro-intestinal, elle se plaignait pourtant de constipation.

(1) Nous avons groupé tout d'abord quelques observations d'hépatite suppurée post-appendiculaire, et nous y avons joint des observations d'hépatite toxique.

Le 22 juillet dernier, la jeune apprentie rentra chez elle pour un malaise général et quelques nausées. Le soir et la nuit elle a des vomissements glaireux et bilieux, mais ne se plaint d'aucune douleur en aucun point de l'abdomen.

Elle reste chez elle les jours suivants, ne reprenant pas vite son énergie, ne se plaignant pourtant d'aucun phénomène nouveau et ne souffrant pas.

Mais dans la nuit du 25 au 26 juillet, la malade ressent une douleur brutale en coup de poignard dans l'hypocondre droit, sans irradiation à l'épaule, sans frisson, sans vomissement nouveau.

Le 26 au matin, le médecin l'envoie à l'hôpital.

Température de la malade du 26 juillet au 13 août.

26 juillet	S	40°2
27 juillet	M	39°2
	S	39°9
28 juillet	M	39°
	S	39°7
29 juillet	M	38°8
	S	39°6
30 juillet	M	39°
	S	39°9
31 juillet	M	39°4
	S	39°6
1er août	M	38°8
	S	39°
2 août	M	38°4
	S	38°2
3 août	M	39°
	S	38°4
4 août	M	39°4
	S	39°2
5 août	M	39°3
	S	39°1
6 août	M	38°6
	S	39°
7 août	M	38°8
	S	39°4
8 août	M	38°3
	S	39°
9 août	M	38°6
	S	39°
10 août	M	38°8
	S	39°4
11 août	M	6 h..... 38°6
		8 h..... 37°8
		10 h..... 37°2
	S	37°3
12 août	M	37°2
	S	37°
13 août	M	37°3
	S	37°1

Mort à 9 h. soir.

A l'examen fait avec M. Brault, nous constatons du tympanisme surtout à l'épigastre, et un peu à l'hypocondre droit. Son faciès respire l'angoisse, sans avoir l'aspect péritonéal. La petite malade se plaint d'une douleur diffuse dans une région limitée en haut par les fausses côtes, en bas par la fosse iliaque, toujours à droite. La température est élevée à 40° 2.

Le 27, il y a de la défense musculaire, surtout épigastrique, elle va s'accentuant et s'accompagne d'une légère voussure.

Le 28, un léger subictère apparaît (il disparaîtra graduellement). Les urines sont choluriques. Les jours suivants, les

phénomènes restent les mêmes. — L'examen du poumon ne révèle rien. — Le cœur est bon, mais fréquent : 124. — Pas de vomissements, pas de frissons. La malade se plaint d'une douleur diffuse dans l'hypocondre droit et la région épigastrique. — Le palper de la voussure, et la percussion réveillent de la douleur.

Le 2 août au matin, M. Z. Kahn, qui remplace M. Brault, voit la malade abattue, et ne se plaignant que d'une douleur sourde au côté droit de l'abdomen.

Mais le soir à 3 heures, les selles contiennent du melœna, en petite abondance. — A 5 heures du soir, une nouvelle selle contient du sang rougeâtre, n'ayant subi aucune altération digestive. — Aucune hématémèse ne se présente. — L'état général est moins bon. Le pouls plus filant, plus fréquent. — La malade est somnolente.

Depuis ce jour au 11 août, la malade est somnolente, se plaint quand on l'examine, la région supérieure de l'abdomen est le siège d'une douleur diffuse. — Ni vomissements, ni hoquet, ni frissons. Pas de melœna, ni de sang dans les selles.

Les urines sont limpides, quoique un peu foncées par concentration ; ni pigments biliaires, ni albumine. — La température toujours élevée. — Le pouls subit à certains moments des modifications de fréquence et aussi dans sa tension.

Le 11 août à 7 heures du matin, 38° 4.
— à 8 — — 37° 8.
— à 10 — — 37° 2.

La malade perd ses matières et dort continuellement.

Un examen est pratiqué par M. Lapointe auquel on avait demandé de venir constater la voussure toujours très accusée, l'empâtement si nettement caractérisé — et la palpation révèle toujours un plan lisse profondément situé. — On pense de plus en plus à une collection purulente sous-hépatique repoussant en avant le foie. — Cet organe est douloureux et déborde les fausses côtes de 4 travers de doigt.

La malade est transportée en chirurgie et le 12 août M. Lapointe procède à l'intervention chirurgicale.

Le Registre des opérations du Service de chirurgie contient les détails suivants :

« Incision de 10 ctm., sur la ligne mamelonnaire au point le « plus saillant. — On arrive sur le foie qui est très volumineux. « Au milieu de la glande à coloration normale, on trouve une « collection qui saille. — On incise. Il en sort du pus jaunâtre. « La cavité, vidée, est de la grosseur d'une noix. A côté de « cette petite collection, en est une autre de la grosseur d'une « forte noisette, et l'on aperçoit d'autres petits abcès. On laisse « des compresses pour protéger la grande cavité péritonéale et « drainer. On ne referme la plaie qu'aux extrémités par 2 ou « 3 crins ».

Dans la nuit à 11 heures, vomissement du champagne ingéré. Le pouls est bon.

13 août

— A 1 heure 1/2, pouls filiforme, fréquent. On fait une piqûre de caféine.

— A 5 heures du matin, pouls assez bon, mais un vomissement séro-muqueux.

— A 8 heures, les extrémités sont froides; la malade vomit.

— A 11 heures, vomissements verdâtres.

— A 5 heures du soir, vomissements brunâtres. Le pouls de plus en plus filiforme.

— A 9 heures, mort.

Autopsie.

A l'ouverture de l'abdomen, on constate quelques adhérences qui unissent la face ant. du foie à la paroi abdominale. Le foie est volumineux.

On ne constate aucune trace de péritonite adhésive, en examinant les anses intestinales, mais on remarque que le petit bassin est rempli par un liquide rougeâtre foncé, légèrement sirupeux, ne contenant aucun caillot, ni fribrineux, ni hématique.

Les anses intestinales sont examinées minutieusement, toutes sont libres.

Mais l'*appendice* est adhérent.

L'appendice est à type rétro-supéro-int. ; il est dirigé comme une bissectrice de l'angle iléo-colique. Cet appendice est adhérent surtout vers son extrémité distale. A la partie moyenne existe une coudure qui le divise en deux segments :

1) Un inférieur dont l'aspect extérieur et la consistance semblent normaux ;

2) Un terminal qui sur la pièce est le plus supérieur, est au contraire épaissi et c'est à ce niveau que les adhérences sont les plus prononcées.

Le cathétérisme par le cæcum est possible. La valvule de Gerlach est libre. Mais au niveau du coude on éprouve une résistance occasionnée par un rétrécissement dont la lumière permet cependant l'introduction d'un fin stylet.

En libérant l'appendice de ses adhérences, à coups de ciseaux, on trouve au niveau de l'angle iléo-colique un abcès dont les parois sont formées :

En arr. par l'appendice ;
En av. par le mésentère ;
Lat. par des replis péritonéaux ;

mais il n'y a *aucune communication* avec les cavités

appendiculaire,
léale,
ni cæcale.

La cavité de cet abcès a le volume d'une grosse noisette.

On sectionne l'iléon à quelques cent. de la valvule de Bauhin.

On sectionne le côlon ascendant à 10 à 12 ctm. au-dessus de l'angle iléo-colique, et l'on enlève la pièce avec la péritoine de la fosse iliaque.

Quant au mésentère, il ne semble pas contenir de ganglions augmentés de volume.

Les anses intestinales sont ouvertes. Elles ne présentent rien d'anormal.

A noter pourtant une congestion un peu accusée de la plaque de Peyer la plus proche de la section de l'iléon. La muqueuse est partout un peu injectée. Le côlon présente quelques arborisations vasculaires.

L'*estomac* est très distendu et rempli d'un liquide brun rougeâtre.

Le *foie* est volumineux : adhérent à la paroi abdominale et au diaphragme.

Bien altéré déjà, on compte 28 abcès petits et gros allant du volume d'une noisette à celui d'une noix.

La *rate* est grosse, bien altérée.

Les *reins* sont gros, pâles, mous.

Le *cœur* est petit, quoique en diastole, il ne présente aucune lésion.

Le péricarde contient une certaine quantité de liquide un peu sirupeux de couleur brune.

A l'ouverture des *plèvres*, on constate la présence d'un petit épanchement rougeâtre, d'un liquide bien lié, quoique peu transparent, ni gaz, ni exhalaison fétide.

Les *poumons* sont normaux, pas d'adhérences pleurales entre les plèvres viscérale et diaphragmatique.

OBSERVATION II (inédite).

MM. Souligoux et Rœderer

Observation prise et résumée par nous.

Appendicite non opérée. — Abcès unique du foie post-appendiculaire. — Opération par voie transpleurale. — Guérison.

Désiré Poll..., âgé de 44 ans, entre à l'hôpital Lariboisière le 2 août pour de violentes douleurs au côté droit, et une augmentation de volume de la région.

En mars 1904, le malade avait été atteint d'une appendicite nettement caractérisée, ayant duré 13, 14 jours.

La convalescence durait depuis deux semaines environ quand le malade est repris de douleurs extrêmement violentes dans l'hypocondre droit et la région épigastrique. En même temps apparaît un ictère qui se fonce rapidement. Au 2e jour

les matières sont décolorées, les urines rares et très rouges Puis peu à peu cet ictère décroît, les douleurs cessent. Mais le malade continue à se cachectiser. Il fait tous les soirs de la température. La courbe thermique est d'ailleurs très capricieuse. Il présente une diarrhée incoercible non sanglante.

A son entrée à l'hôpital, on constate une maigreur extrême, l'élévation de son pouls à 140, qui est en dissociation avec la température qui ne monte pas à plus de 37° quelques dixièmes, le soir. Il se plaint à peine.

A l'examen, on remarque que le *foie* est notablement abaissé, mais conservé dans sa forme et sa consistance.

Le ventre est souple et non douloureux au palper. Au niveau de la région appendiculaire on ne réveille aucune sensibilité. — Du côté de la *poitrine*, à l'auscultation on constate une certaine obscurité respiratoire et un léger souffle à la base droite, en une zone submate. Les vibrations thoraciques étaient notablement diminuées. Pas d'égophonie, pas de pectoriloquie. Au delà de l'épanchement, on a des signes nets de congestion pulmonaire peu étendue. A la base g. un peu de submatité et d'obscurité respiratoire également. Le malade est à la diète. On lui fait du sérum 1/2 litre par jour. On lui donne du champagne.

Au 3e jour, la température s'élève. Elle monte au 5e jour à 40°2. Une ponction faite au niveau de la base droite entre la 8e et la 9e côte ramène un pus mal lié, très fétide et contenant des grumeaux noirâtres qui font penser qu'on a plutôt affaire à une collection hépatique qu'à une collection sous-diaphragmatique ou intra-pleurale.

L'intervention d'urgence est décidée et nous trouvons consignés dans le Registre des opérations de M. Souligoux les détails de l'opération. « Après anesthésie locale à la cocaïne, on « fait une incision légèrement curviligne. Résection d'une par- « tie de la 8e ou de la 9e côte. On repère la plèvre et le dia- « phragme. On incise l'abcès en plein tissu hépatique. Il en « sort un demi verre de pus. On draine. »

Le soir la température tombe de 1° 1/2, mais deux jours après remonte à 40°. Cependant bientôt après redescend en lysis jusqu'au 6e jour.

Du pus continue à suinter quelques jours, puis de la bile.

Le malade se remonte peu à peu, mais la fistule biliaire est longue à se fermer..

Le malade sort le 20 août. Revu quelques semaines après, il allait bien.

OBSERVATION III (1)

Achard (résumée).

Appendicite aiguë. — Abcès aréolaires du foie. — Fièvre à grandes oscillations. — Hématémèses et melœna. — Mort.

Homme âgé de 18 ans entre à Cochin le 11 juin 1894. — Cet homme avait été soigné antérieurement à Ricord depuis le 24 mai. Pendant ce laps de temps la température avait présenté de grandes oscillations, on avait noté de vives douleurs abdominales, et l'exploration du flanc droit avait permis de sentir une tuméfaction résistante et mate.

A l'entrée à l'hôpital Cochin, on retrouve en même temps qu'une douleur diffuse dans tout l'abdomen, la tuméfaction du flanc droit. Elle s'étale jusqu'à l'épigastre, déborde de 2 à 3 travers de doigts le rebord costal. Cette tumeur est mate, résistante, fait corps avec le foie. Pas de fluctuation.

Le malade très déprimé, le faciès pâle, terreux, l'émaciation est très marquée.

Le rate est normale.

Il y a quelques frottements à la base droite.

13 juin. — Par une ponction faite en pleine tuméfaction, on retire un peu de sang; l'examen y dénote la présence de très nombreux leucocytes. La température présente toujours de grandes oscillations (36,2 et 39,6).

(1) Après avoir donné nos observations, nous en ajoutons quelques autres prises parmi les plus récentes, les anciennes ayant été groupées dans la thèse de Berthelin ; ces observations ainsi réunies étant des exemples qui viennent à l'appui des idées anatomiques et cliniques que nous avons indiquées.

On transporte le malade dans le service de chirurgie, mais on ne juge pas l'opération praticable.

17 juillet. — A une nouvelle ponction issue de quelques gouttes de sang mélangé de petits grumeaux formés par des globules blancs. L'ensemencement donne une culture pure de *coli-bacille*.

19 juillet. — L'état général est plus mauvais, la cachexie est prononcée. — On note l'apparition d'une teinte sub-ictérique. Dans les journées suivantes, le malade décline rapidement, la diarrhée apparaît, la température s'abaisse entre 37° 8 et 36° 8 et finalement le malade meurt le 4 août après avoir présenté les 30 et 31 juillet des hématémèses et du malœna.

Autopsie. — Le foie est gros, correspondant à la tuméfaction constatée pendant la vie. — Sa surface est criblée de petits abcès dont quelques-uns font saillie et crèvent au moment de l'extraction. — Ils sont remplis d'un pus vert clair un peu filant mélangé à de la bile.

Les coupes du foie montrent que le parenchyme est criblé d'abcès. Le volume varie d'un pois, d'un grain de chenevis à celui d'une mandarine. Les plus grands forment une véritable poche à parois tomenteuse; les petits revêtent le type des abcès aréolaires; d'ailleurs il est facile de se rendre compte que les plus grands sont formés par la coalescence des petits.

On note de la périsplénite.

Il y a de la périty phlite.

On remarque des adhérences au niveau de la plèvre droite.

Histologie. — La paroi des abcès est constituée par une zone de sclérose au pourtour de laquelle on trouve une zone de travées hépatiques à cellules aplaties parallèlement aux bords de l'abcès.

On note en outre l'existence d'îlots de dégénérescence granulo-graisseuse.

Enfin dans le reste du foie, l'examen histologique dénote l'existence d'une cirrhose très accentuée surtout péri-portale.

OBSERVATION IV

Feltz (résumée).

Appendicite aiguë. — Abcès du foie consécutif. — Mort.

II s'agit d'une fillette de 13 ans qui était soignée depuis 8 jours pour une appendicite aiguë.

Quelques jours après l'entrée à l'hôpital la température s'élève a 40°, le foie devient douloureux et très gros et dépasse de 4 travers de doigt les fausses côtes. — En même temps survient de l'ictère qui va en s'accentuant, finalement la mort survient dix jours après le début des accidents hépatiques.

A l'autopsie le foie a double de volume ; il est farci de petits abcès de la dimension d'un pois à une noisette, d'aspect aréolaire et contenant du pus épais et jaunâtre.

L'instestin, le péritoine sont sains.

L'appendice par contre est perforé à son tiers supérieur et est englobé dans une petite cavité purulente.

OBSERVATION V

Jorand (résumée).

Appendicite perforante avec pyléphlébite suppurée et abcès aréolaires du foie.

Enfant de 9 ans atteint d'appendicite aiguë avec fièvre intense, vomissements, douleurs dans la fosse iliaque droite.

Douze jours après cette phase appendiculaire, apparition d'un grand frisson avec température à 41°. En même temps et rapidement le foie devient douloureux, déborde de plusieurs travers de doigts le rebord des fausses côtes ; et apparaît un léger ictère.

La diarrhée est abondante, l'amaigrissement considérable et finalement la mort survient le 32e jour après le début des accidents.

A l'autopsie, le foie est doublé de volume et farci d'abcès aréolaires dont les plus gros atteignent le volume d'une noix.

L'appendice est en position rétro-cæcale, perforé à son extrémité et plonge dans une cavité purulente d'aspect gangréneux.

OBSERVATION VI

Pilliet et Gosset (résumée).

Appendicite et abcès de la fosse iliaque : abcès aréolaires du foie consécutifs occupant les voies biliaires.

Jeune homme de 20 ans, entré le 17 septembre 1895 salle Velpeau n° 26 dans le service du professeur Tillaux.

Début. — Le début de la maladie remonte à 6 jours. — Jusque-là le malade avait joui d'une santé excellente. — Le 11 septembre il ressentit des douleurs diffuses dans tout l'abdomen avec prédominance au niveau de la fosse iliaque droite. — La douleur augmentant le malade s'alite dans la soirée.

Du 11 au 14, le malade est soigné chez lui. — Fièvre, anorexie absolue, constipation.

Du 14 septembre au 17. — Hospitalisé à la Charité dans un service de médecine. Constipation persiste, la température oscille entre 38°6 et 40° 2, et le 17 des vomissements survenant, on passe le malade dans le service du professeur Tillaux.

Examen. — L'inspection de l'abdomen ne révèle rien

d'anormal, mais à la palpation on réveille une douleur très vive dans la fosse iliaque en même temps qu'on sent une tuméfaction large comme la paume de la main au siège habituel de l'appendice. — La percussion donne au même point un son hydro-aérique.

Pas de traces de hernie.

Cœur et poumons normaux.

Par contre, état général grave. — Pouls rapide 120. — Température 39° 5. Respiration accélérée, refroidissement des extrémités, anorexie. — Opération d'urgence à 9 heures du soir par M. Potherat qui porte le diagnostic d'appendicite avec péritonite localisée.

Après ouverture on trouve un abcès situé sur la face antérieure du cæcum contenant environ 100 gr. de pus très fétide.

Drainage, pansement.

Depuis ce moment (17 sept.) jusqu'au 21 octobre, époque à laquelle la mort survient, la température s'est maintenue entre 38 et 39° 5 et les derniers jours, les oscillations ont été très marquées, 37° 4 le matin, 39° 8 le soir.

L'état local est aussi satisfaisant que possible mais l'état général va toujours en s'aggravant.

L'amaigrissement marche très rapidement, la dyspnée s'accentue, les urines diminuées contiennent de l'albumine. — Le pouls est rapide, et en raison de ces signes on pense à une tuberculose pulmonaire aiguë et cela d'autant plus que l'auscultation révélait l'existence de râles de bronchite avec prédominance aux deux sommets.

Finalement la mort survient le 21 octobre à 6 heures du matin.

Autopsie. — Pas de péritonite généralisée. — Le foie est énorme, pèse près de 3 kilogs. — Coloration rosée.

A la section nombreux abcès aréolaires d'où s'écoule un pus filant coloré en jaune.

Poumons sains. — Cœur intact.

Rate grosse.

Reins blancs grisâtres non amyloïdes.

Au microscope. — On voit que les abcès se sont developpés tout d'abord autour des canaux biliaires.

OBSERVATION VII

Dieulafoy (résumée).

Appendicite. — Abcès du foie consécutifs.

Homme de 34 ans entre salle Saint-Christophe no 20, pour ictère fébrile, le 12 mars 1898.

Le début des accidents remontait au 27 février au matin. — Ce jour-là il avait été pris d'un violent frisson avec fièvre intense ; et presque en même temps il avait ressenti une violente douleur hépatique qui s'était atténuée dans les jours suivants. — Quelques jours après le début, était apparue la jaunisse.

A l'examen, on notait une teinte jaune qui sans être très intense s'etendait à tout le corps, et s'accompagnait d'urines riches en pigments biliaires avec décoloration très légère des matières fécales.

La température était à 40°, le pouls rapide, la langue sèche et rôtie. Du côté de l'abdomen on constatait une voussure dans la région hépatique ; à la palpation le foie était volumineux et très sensible. — Rien du côté de l'appendice. — Rien aux poumons, rien au cœur.

Le professeur Dieulafoy soupçonnant une infection hépatique consécutive à une appendicite dirigea l'interrogatoire dans ce sens et apprit que dix jours avant les accès fébriles le malade avait ressenti de violentes douleurs abdominales localisées dans la région appendiculo-cæcale, que cette phase douloureuse n'avait duré que quelques jours et s'était accompagnée de constipation.

Muni de ces renseignements le professeur Dieulafoy s'arrête au diagnostic d'abcès multiples du foie consécutifs à une appendicite.

Pendant tout le temps que le malade resta à l'hôpital, la température se maintint élevée avec des accès intermittents précédés de frissons et accompagnés de sueurs abondantes. — On compta environ 14 grands accès.

Le foie augmenta continuellement de volume de telle sorte que dans les derniers jours de la maladie il faisait saillie dans le ventre sous forme d'une énorme tumeur dure, et sans bosselure.

L'ictère diminua et était presque disparu quelques jours avant la mort.

Le 31 mars survint un érysipèle de la face.

Finalement le malade de plus en plus prostré, en plein état adynamique, succomba le 8 avril avec 40°, quatre semaines après son entrée à l'hôpital et moins de six semaines après le premier grand accès de fièvre qui fut le début de son infection hépatique.

Autopsie. — *Foie* de consistance molle, de teinte jaunâtre, pesant 3200. Des coupes pratiquées montrent que l'organe est criblé d'abcès de volume variant de celui d'une tête d'épingle à celui d'une orange. Les uns sont superficiels, les autres profonds. Ils contiennent un pus épais, jaune vert, d'odeur fétide.

Rien du côté des voies biliaires extra-hépatiques et du tronc de la veine porte.

L'appendice est triplé de volume et entouré de fausses membranes; il n'est pas perforé, mais on note trois ulcérations au niveau de l'extrémité terminale et un petit abcès sous-muqueux.

Abcès péri-appendiculaire.

Réseaux veineux appendiculaire et *péri-appendiculaire* très développés avec des lésions de phlébite et de thrombose.

L'examen bactériologique montre le coli-bacille à l'état de pureté tant au niveau de l'appendice qu'au niveau du foie.

OBSERVATION VIII

Dieulafoy (résumée).

Appendicite. — Péritonite généralisée. — Opération. — Amélioration. — Infection hépatique. — Mort quatre semaines après le début de l'appendice.

Il s'agit d'une fillette de onze ans que le professeur Dieulafoy vit en consultation avec le Dr Claisse. — Cette enfant était atteinte d'appendicite remontant à sept jours et s'étant compliquée de péritonite. — L'opération est décidée et pratiquée par M. Routier. — A la suite de l'opération, amélioration passagère, suivie quelques jours après d'un violent frisson avec température à 40° et sueurs profuses.

Dans les jours suivants la température se maintint élevée, entrecoupée de violents accès intermittents; le foie augmenta rapidement de volume et devint douloureux — en huit jours il avait doublé. — En même temps apparurent une teinte ictérique, un état nauséeux des vomissements, des débâcles diarrhéiques et finalement la mort survient dans l'adynamie, deux semaines après le début de la complication hépatique et quatre semaines après le début de l'appendicite.

OBSERVATION IX

Iselin (résumée).

Infection hépatique compliquant l'appendicite; pyléphlébite.

Il s'agit d'un homme âgé de 26 ans qui dans la nuit du 2 au

3 février fut pris d'une douleur violente au creux épigastrique, avec vomissements et malaise général.

Les jours suivants, les malaises persistent et finalement le malade voyant son état s'aggraver entre à l'hôpital le 11 février dans la soirée.

Le malade affirme n'avoir jamais été malade. Son père et sa mère sont morts tuberculeux.

A l'examen le 12 février on note une teinte ictérique très accentuée avec décoloration des selles, pigments biliaires dans les urines qui sont en plus albumineuses. La température atteint 39° 7. Abattement intense, vertiges.

L'abdomen est un peu ballonné mais insensible. Le foie est gros et douloureux. La rate est grosse.

La langue est sèche et rôtie. Pouls à 138. Respiration à 44, congestion des bases.

Dans les jours suivants, la température reste élevée autour de 40°, la stupeur s'accentue, la respiration et le pouls s'accélèrent.

Le foie reste gros et douloureux, la rate très grosse. Râles sous-crépitants aux deux bases.

Le 16 au matin, le malade paraît moins jaune, mais la nuit a été mauvaise. Le matin la température qui était à 39° la veille au soir tombe brusquement à 36° 8. Les extrémités sont froides et les ongles cyanosés. Le pouls très faible est à 100 — 40 respirations par minute, un litre d'urine.

Relâchement des sphincters, apparition du hoquet, mort à 11 heures du matin avec délire tranquille.

Auptosie. — Péritonite généralisée avec exsudation de fibrine agglomérant les anses intestinales. — L'appendice présente deux perforations au niveau de sa base.

Le foie est très volumineux, de coloration verte. A la coupe la surface de section présente des arborisation d'un jaune sale rayonnant autour d'un orifice central qui n'est autre que la section d'une branche de la veine porte.

Le tronc et les branches intra-hépatiques de la veine porte sont remplis d'une sorte de matière grisâtre et liquide.

Rate grosse et noirâtre.

Reins normaux.

Cœur ecchymotique.

Poumons congestionnés, — infarctus.

Au microscope. — Nombreux abcès miliaires, occupant les espaces portes. — Les veines sus-hépatiques sont indemnes. Les veines portes sont en général thrombosées. — L'artère hépatique est difficilement reconnaissable. — Les canalicules biliaires ont leur paroi épaissie, mais leur épithélium est intact.

OBSERVATION X

Lorrain (résumée).

Appendicite. — Infection. — Abcès du foie.

Le nommé B., âgé de 18 ans, jardinier, entre le 29 juillet 1902, à l'hôpital Saint-Joseph dans le service de M. le Dr Le Bec.

La maladie a débuté il y a 17 jours par des douleurs primitivement localisées à droite et des vomissements. Le traitement simplement médical a consisté en pommades et applications de compresses chaudes.

A son entrée à l'hôpital, l'état du malade est des plus critiques. Le faciès est grippé, le pouls filiforme bat 140. La température est de 40° 6. La douleur abdominale spontanée ou provoquée a diminué d'intensité. Il existe une diarrhée abondante et d'odeur infecte.

Le malade est opéré d'urgence à 10 heures du soir. On ouvre un gros abcès péri-appendiculaire. Le pus est épais et d'odeur fécaloïde. On ne cherche pas l'appendice et on draine largement avec deux tubes.

30 juillet. T. 38° et 39° 3. Pouls 120. Langue sèche. Quelques vomissements. Diarrhée, faciès grippé.

31 — Même état. Pas de vomissements; on constate un léger subictère.

3 août. Le subictère persiste très nettement. Vomissements. L'intestin ballonné tend à faire hernie par la plaie opératoire.

Diarrhée; pouls filiforme. T. 40.

Le malade meurt le 4 août à 7 heures du matin.

Autopsie. — Derrière le cæcum appendice gangréné.

Foie gros, tacheté. — A la coupe le lobe droit est farci d'abcès dont le volume varie d'une noix à celui d'une petite orange. — Contenu formé par un pus jaune, crémeux, fétide. Le lobe gauche n'est pas suppuré.

Histologiquement. — Destruction complète du parenchyme hépatique au niveau du lobe droit. Au niveau du lobe gauche, zones de nécrose cellulaire, au niveau desquelles les cellules ont perdu leurs contours nets. A un faible grossissement on ne voit qu'une masse protoplasmique ayant mal pris le colorant acide et tranchant par sa teinte pâle avec le protoplasma des cellules saines.

Étude bactériologique. — Pus appendiculaire. Les cultures donnent surtout du coli-baccille et un petit baccille ne gardant pas le grain et donnant naissance à un pigment vert fluorescent.

Pus hépatique. — Cultures aérobies, surtout du coli-bacille et quelques bacilles qui n'ont pas été isolés.

Cultures anaérobies. Streptocoque, un bâtonnet ne gardant pas le Gram, probablement le « Bacillus perfringens » de Weillon et Zuber.

OBSERVATION XI

Rabé et Filhoulaud (résumée).

Foie appendiculaire. — Abcès miliaires à staphylocoques : mort par infection généralisée.

Jeune homme de 26 ans entre à l'hôpital Laënnec le 4 septembre 1903, présentant tous les signes d'une infection géné-

rale grave : aspect hébété, température 40° 5, pouls 120, dyspnée albuminurie légère.

A l'examen. — Foie gros et sensible. Poumons : signes de bronchite généralisée avec foyer de broncho-pneumonie à la base droite; météorisme abdominal et diarrhée ocreuse.

En raison de l'absence de taches rosées, de diazo-réaction, de l'intensité des lésions pulmonaires, on pense à une tuberculose aiguë, mais le séro-diagnostic étant positif, on porte le diagnostic de fièvre typhoïde. Le malade meurt cinq jours après son entrée, la température s'étant maintenue entre 40° et 40° 5.

A l'autopsie. — Hépatite purulente diffuse avec pyléphlébite secondaire à une appendicite, avec consécutivement infection généralisée, foyers multiples de broncho-pneumonie et abcès miliaires du rein droit. L'examen bactériologique du sang et du pus des abcès du foie montre l'existence presque à l'état de pureté de staphylocoques accompagnés de quelques cocci et tétragènes.

Le pus inoculé à une souris blanche tua l'animal en 4 jours. Le pus du péritoine, le sang lui-même contenaient des staphylocoques.

OBSERVATION XII

Bureau (1) (résumée).

Appendicite aiguë. — Amélioration. — Reprise des accidents. — 15 jours après le début de l'appendicite. — Diagnostic porté alors : abcès du foie. — Opération confirmative du diagnostic. — Amélioration passagère, puis reprise des accidents. — Deuxième opération, mais aggravation continue et mort.

Jeune homme de 17 ans, entre le 17 novembre 1902 dans le service du Dr Bureau, à l'Hôtel-Dieu de Nantes.

(1) Bureau. Abcès du foie dans l'appendicite. *Gazette médicale de Nantes*, 2 janvier 1904, p. 1.

Début de l'affection remonte à 15 jours. Le 1er novembre, le malade a été pris brusquement d'une douleur vive au niveau de la fosse iliaque avec vomissements, fièvre, empâtement de la région. On porte le diagnostic d'appendicite. Les accidents après quelques jours semblaient tourner vers la résolution, quand quinze jours après le début survinrent de violents frissons avec température à 40° et douleurs très vives dans la région épigastrique alors que du côté de la fosse iliaque, rien ne venait démontrer la moindre aggravation.

A l'entrée à l'hôpital, l'examen de la fosse iliaque n'attire pas l'attention.

Par contre au niveau de la région épigastique la palpation réveille une très vive douleur, en même temps qu'on note une voussure manifeste, et une matité anormale. La température oscille entre 39° et 40°. On porte le diagnostique d'abcès du foie consécutif à une appendicite. Opération. Incision au niveau du point le plus douloureux et le plus saillant. Le foie apparaît avec une coloration rouge violacé, marbrée de points et de sinuosités blanc jaunâtre. Incision large et dilacération avec le doigt du parenchyme. Ouverture de nombreuses poches purulentes. Drainage.

A la suite de l'opération amélioration manifeste, mais au bout de quelques jours, reprise de la fièvre et des frissons. Localement la plaie marche vers la cicatrisation. Le Dr Bureau, pensant, en raison de phénomènes pleuro-pulmonaires localisés à la base droite, à une collection pleurale ou péri-hépatique, pratique une 2e opération, incise au niveau du 9e espace intercostal et pénètre dans une série d'abcès occupant la face supérieure et postérieure du foie.

Malgré cette nouvelle intervention, le malade succcombe quelques jours après, un mois et demi après le début des accidents hépatiques.

Autopsie. — L'appendice au milieu d'adhérences présente une ulcération de quelques millimètres. Pas de collection purulente péri-appendiculaire.

Pas de pyléphlébite du tronc porte, pyléphlébite des ramifications intra-hépathiques.

Foie. — Deux foyers de suppuration distincts : l'un sur la face antéro-supérieure, le long du ligament suspenseur ouvert par la première opération et guéri ; un beaucoup plus considérable situé sur la face postéro-supérieure au niveau duquel le parenchyme hépatique est transformé en une véritable éponge purulente.

Plèvre. — Abcès pleural enkysté en contact avec le péritoine et le diaphragme.

OBSERVATION XIII

Eschérich (1) (résumée).

Abcès multiples du foie d'origine appendiculaire.

Il s'agit d'un garçon de 9 ans entré à l'hôpital, avec les symptômes d'un abcès du foie : fièvre rémittente très élevée, vomissements, douleurs abdominales siégeant surtout dans la région hépatique. La laparatomie permit de reconnaître que le foie était augmenté de volume, mais ne fit trouver aucun abcès. A l'autopsie on découvrit dans le cul-de-sac de Douglas, un abcès enkysté ayant pour point de départ l'appendice perforé. Cet abcès avait donné lieu à une thrombose de la veine porte et à la formation consécutive d'abcès multiples du foie.

Dans la discussion qui suivit cette communication, M. Zappert dit avoir observé un garçon de 6 ans qui présentait les symptômes d'une appendicite et d'un abcès hépatique. A l'opération, on ne trouva pourtant point de pus ; mais, quinze jours plus tard, on fit une seconde laparatomie et l'on put retirer par la ponction une grande quantité de pus sanieux.

(1) Société de médecine interne de Vienne, 18 janvier 1906.

OBSERVATION XIV

Ménétrier et Aubertin.

Appendicite aiguë. — Stéatose hépatique d'origine toxique. Opération. — Mort.

Notre premier cas concerne une jeune fille de vingt ans, domestique, entrée le 22 novembre 1902 dans notre service de l'hôpital Tenon pour une appendicite. Pas de maladies antérieures, aucun stigmate d'alcoolisme. Elle a été prise, quatre jours avant son entrée, de douleurs abdominales prédominant du côté droit et de quelques étourdisements; elle a vomi une fois seulement, le 19, et s'est purgée le même jour; depuis elle n'a pas été à la selle.

A son entrée, la température est de 39°1, le ventre est douloureux au toucher dans la fosse iliaque et le flanc droit; le point de Mac Burney existe très nettement. Toute la région péri-appendiculaire est le siège d'un empâtement profond remontant jusque dans la région rénale. On porte le diagnostic d'appendicite, et l'on fait, en attendant le refroidissement, le traitement ordinaire (lait, glace, opium).

Malgré ce traitement, les douleurs ne cèdent pas, la masse indurée ne se localise pas et augmente, au contraire; la température reste haute, oscillant entre 38°8 et 39°6. Le pouls est bon et bat à 100, 110 au plus. Aucun signe de péritonite, le faciès est bon. Pas d'ictère, pas d'augmentation de volume du foie, rien de particulier du côté des urines, et notamment ni albumine, ni pigments biliaires.

Pourtant, la malade ayant présenté le 27 quelques vomissements et une acclération du pouls (120), on la passe dans le service de M. Lejars, où elle est opérée le 28. On tombe sur un gros abcès à pus séreux et fétide, contenant des grumeaux et dans lequel on trouve un corps étranger intestinal : cet abcès

occupe toute la fosse iliaque et remonte jusqu'à la région rénale; les fausses membranes qui le limitent sont assez lâches.

Après l'opération, la malade s'affaiblit rapidement, mais ne présente pas d'ictère : elle meurt le soir même.

Autopsie. — L'abcès péri-appendiculaire s'étend en haut, le long du psoas jusqu'au devant du rein, et descend dans le petit bassin jusqu'à l'utérus et ses annexes; ses parois sont hémorragiques et sphacéliques; l'appendice est au milieu de ces fausses membranes, largement perforé à son extrémité. Il communique librement avec le cæcum, sans oblitération. Pas de péritonite généralisée.

Le foie, de volume normal, est *absolument gras*, jaune chamois clair uniforme, mou et huileux comme un foie d'intoxication phosphorée. La vésicule contient une bile jaune clair. Pas de pyléphlébite.

Les reins sont pâles et jaunâtres, la rate est molle, le pancréas sain; l'estomac, digéré, ne présente pas d'ulcérations, ni d'hémorragies. Le cœur est plein de caillots, le myocarde bien coloré; les poumons ne présentent ni tuberculose ni bronchopneumonie.

Examen histologique. — Le foie présente une dégénérescence graisseuse totale et uniforme, sans prédominances et sans intégrités partielles. Les cellules ont généralement conservé leur ordination; il n'y a nulle part d'accumulation de cellules migratrices, pas de nodules infectieux, mais en tous les points, les cellules hépatiques se montrent, selon le procédé employé soit creusées de vacuoles de volume inégal, grosses et petites, et si nombreuses que le protoplasme en paraît comme réticulé, soit, si l'on a traité les tissus par l'acide osmique, bourrées de grains noirs pressés les uns contre les autres.

Dans nombre d'entre elles, le noyau ne se colore plus ou bien il paraît plus petit, ratatiné, et prend mal les colorations électives. Pas d'altération du stroma ni des voies biliaires, ni des vaisseaux. En somme, dégénérescence graisseuse, massive et uniforme.

Les reins sont peu atteints comparativement. Pas de dégénérescence graisseuse. Mais tuméfaction des épithéliums dont pourtant le noyau a gardé ses affinités colorantes et présence d'exsudats dans les tubuli, boules hyalines et détritus hématiques. Pas de lésions interstitielles, sauf un peu de diapédèse glomérulaire.

Rien de particulier du côté de la rate et du muscle cardiaque.

OBSERVATION XV

Ménétrier-Aubertin.

Appendicite aiguë. — Ictère post-appendiculaire. — Stéatose hépatique d'origine toxique.

Had..., trente ans, soigné depuis six semaines dans le service de M. Blum pour une hernie dont il a été opéré au début de son séjour et actuellement cicatrisée, n'ayant jamais eu de coliques hépatiques et ne présentant ni ictère, ni signes de tuberculose, ni stigmates d'intoxication alcoolique, est pris le 1er octobre 1903, d'une vive douleur siégeant dans la fosse iliaque droite. Diagnostic : appendicite. Traitement : lait, opium et glace. Les jours suivants l'empâtement apparaît nettement dans la fosse iliaque, les douleurs cèdent, le pouls est bon, la température oscille entre 38 et 39°. Rien n'attire l'attention du côté d'une toxicité particulière de cette appendicite, aucun symptôme péritonéal, le faciès est bon, le pouls est bien frappé. Pourtant, deux jours avant l'opération, on avait remarqué un subictère léger des conjonctives, mais pas d'ictère cutané véritable.

Opération le 7 par M. Blum. On tombe sur un abcès fétide péri-appendiculaire qui est ouvert et drainé.

Le soir même les conjonctives sont plus colorées en jaune, la température est à 39°. Le lendemain l'ictère est très net sur

tout le corps, orthopigmentaire ; les urines sont peu abondantes (800 grammes) très foncées, et contiennent en grande quantité des pigments biliaires... Pas de ballonnement du ventre, aucune réaction péritonéale. Pourtant le malade présente quelques vomissements bilieux (il n'en avait pas eu durant tout le cours de sa maladie). Pas d'hémorragies. Le surlendemain l'ictère est devenu très foncé et le malade est plus abattu, avec des moments d'agitation ; il est conscient de son état et dit qu'il va mourir bientôt. La température est tombée à 36° 8 et le pouls qui était à 110 le jour de l'opération est petit, mou, et bat à 150. Toujours aucune réaction péritonéale. Il s'affaiblit de plus en plus, tombe dans le coma le soir et meurt le lendemain à cinq heures du matin.

Autopsie. — L'ictère est très foncé et tous les viscères sont colorés en jaune. L'abcès péri-appendiculaire est bien limité ; il n'y a pas de péritonite.

Le foie est *absolument jaune*, homogène, mou et onctueux, laissant sur le papier des taches huileuses, complètement gras et dégénéré. Il est augmenté de volume, mais, par suite de l'infiltration par la graisse son poids est à peine augmenté (1.520 grammes). La bile est jaune pâle, les voies biliaires normales. Aucun abcès, pas de pyléphlébite.

Les reins sont très gros et pèsent 200 et 205 grammes ; leur substance corticale très augmentée de volume est pâle et homogène, ils présentent des lésions de néphrite aiguë.

Rate grosse et diffluente. Rien à l'estomac. Pas de tuberculose pulmonaire.

Examen histologique. — Le foie présente des lésions extrêmement prononcées de dégénérescence graisseuse et de nécrose cellulaire, si marquées qu'en certains endroits il est impossible de reconnaître le tissu hépatique. Ces lésions sont absoluments généralisées à tout le parenchyme glandulaire. Au voisinage immédiat des espaces portes, les cellules ont relativement conservé leur ordination en trabécules, mais elles sont considérablement tuméfiées et leur noyau ne se colore plus. A mesure que l'on s'éloigne de l'espace porte, les cellules

se remplissent de fines gouttelettes graisseuses de plus en plus abondantes, et bientôt la dégénérescence graisseuse de la cellule hépatique est tellement intense que celle-ci est méconnaissable. Tout le reste du tissu hépatique est constitué par des cellules atrophiées, arrondies et irrégulières, frappées de nécrose et souvent fragmentées, rangées sans aucun ordre et perdues au sein d'un feutrage formé par la trame vasculaire du lobule hépatique. Au milieu de ces débris cellulaires méconnaissables se voient de nombreux leucocytes fortement colorés et quelques rares globules rouges. Les lésions sont absolument généralisées. Des pigments biliaires en assez grande quantité infiltrent les débris cellulaires.

Ces lésions sont donc ici plus intenses que dans notre premier cas, mais elles sont aussi de nature différente. Nous avons vu qu'au milieu des cellules hépatiques dégénérées et mal colorées, se voyaient un grand nombre de cellules migratrices, leucocytes polynucléaires et mononucléaires ayant envahi le tissu hépatique nécrosé. Mais de plus, en de nombreux endroits, ces cellules migratrices se sont accumulées en véritables amas leucocytiques, en nodules infectieux semblables à ceux qu'on trouve d'ordinaire dans le foie au cours des maladies infectieuses, et qui se voient de préférence au voisinage des espaces portes. Enfin dans les veines portes elles-mêmes, le sang est extrêmement riche en globules blancs, et en plusieurs endroits il existe des coagulations fibrineuses contenant une grande quantité de leucocytes; dans ces thrombus fibrineux, aussi bien que dans les nodules infectieux dont nous avons parlé, les forts grossissements permettent de déceler en très grande abondance un gros bacille plus ou moins long, à extrémités non renflées, ne ressemblant en rien au coli-bacille, et que nous pensons, en raison de sa topographie particulière (il ne se rencontre pas dans le reste du tissu hépatique), et des lésions inflammatoires qui lui sont parrallèles, ne pas être attribuable à une invasion cadavérique. La stéatose et la nécrose hépatiques semblent donc dues ici à l'action soit directe, soit plutôt indirecte et toxiqne, d'un microbe venu, par la voie portale, de l'abcès péri-appendiculaire. Quant à la

variété microbienne en cause, n'ayant pu faire de cultures, nous ne saurions la préciser.

Les reins présentent des lésions de néphrite dégénérative aiguë assez intense. Les épithéliums sont de manière diffuse imprégnés de pigments biliaires. L'épithélium des tubes contournés est atteint de tuméfaction trouble et remplit entièrement la lumière de ces conduits. En maints endroits leurs noyaux ne se colorent plus. L'intensité des lésions est variable, mais en aucun point les tubes sécréteurs ne sont normaux. Rien aux glomérules ni aux canaux excréteurs. Pas de lésions interstitielles, pas de diapédèse, pas de microbes.

Le muscle cardiaque ne présente aucune lésion inflammatoire ni dégénérative.

OBSERVATION XVI

Dieulafoy (résumée).

Appendicite toxique. — Opération. — Ictère. — Hématémèse. — Mort.

Jeune fille de 20 ans atteinte d'appendicite dont le début remontait à 5 jours.

Cette malade est vue par le professeur Dieulafoy avec MM. Ed. Gros et Cazin au quatrième jour d'une appendicite, compliquée de péritonite ; en raison de la situation grave on décide d'intervenir immédiatement.

On trouve une péritonite diffuse, une appendicite gangreneuse et perforée.

Il n'y a pas d'amélioration à la suite de l'opération. La température continue à monter, le pouls reste à 120, le lendemain apparaît de l'ictère qui va en s'accentuant et se généralise ; les urines d'abord rares et foncées se suppriment (anurie toxique), une grande hématémèse de sang noir suivie d'autres

moins abondantes. Pendant la nuit alternatives d'agitation et de coma, l'anurie persiste, les hématémèses se reproduisent. Finalement la température s'abaisse ; la mort survient, dans une hématémèse ultime, et est provoquée par l'irruption du sang dans la trachée et les bronches.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION XVII

Dieulafoy (résumée).

Appendicite gangreneuse. — Opération. — Ictère toxique. — Mort.

Il s'agit d'une femme âgée de 50 ans atteinte d'appendicite aiguë avec douleurs intestinales à prédominance dans le côté droit sans vomissements, avec constipation opiniâtre et météorisme simulant une occlusion intestinale.

La malade est vue 5 jours après le début des accidents par le professeur Dieulafoy en consultation avec MM. Legry et Hartmann.

Le diagnostic porté est celui d'appendicite et l'opération est décidée pour l'après-midi.

On trouve une appendicite gangreneuse et perforée, une péritonite.

Le lendemain amélioration, mais le surlendemain apparait une *légère teinte subictérique* à laquelle viennent s'ajouter dans les jours suivants des phénomènes cérébraux (fixité du regard, idées délirantes, perte de connaissance) au milieu desquels la mort survient 48 heures après l'opération.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION XVIII

Hartmann (***Obs. citée par Dieulafoy***) (résumée).

Appendicite à rechute. — Teinte sub-ictérique des téguments. — Hypertrophie légère du foie. — Albuminurie. — Opération, guérison.

Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans qui en 1897 fait une première crise d'appendicite diagnostiquée par le Dr Dreyfus-Brissac. Après la période aiguë, la fosse iliaque reste douloureuse, le *teint un peu jaune*, et le *foie* paraît *augmenté de volume*.

Le 2 octobre 1898 nouvelle attaque d'appendicite au cours de laquelle on note une *teinte sub-ictérique* et de *l'albumine* dans les urines.

Le 14 octobre opération à froid par M. Hartmann.

Le 23 octobre la teinte sub-ictérique et l'albumine avaient disparu.

OBSERVATION XIX

Renon (résumée).

4e crise d'appendicite. — Ictère toxique. — Opération. — Mort.

Il s'agit d'un malade qui après avoir déjà subi 3 attaques d'appendicite est pris dans la nuit du 20 au 21 janvier 1898 de violentes douleurs abdominales avec vomissements.

Le 22 janvier il est vu par M. Renon. La température axillaire est à 37° 1, le pouls à 80, mais le visage et les extrémités

sont légèrement violets, et l'on note une légère teinte subictérique des téguments.

M. Renon a mauvaise impression et fait venir M. Routier qui confirme le diagnostic d'appendicite. En raison de l'état du pouls et de la température l'opération est différée jusqu'au lendemain.

Mais la situation s'est aggravée ; le malade tousse, il a du hoquet et des vomissements porracés, ainsi qu'une diarrhée très abondante et très fétide. La température est toujours à 37°, le pouls à 80 mais il est inégal, irrégulier, intermittent.

L'opération rendue très difficile par l'état du malade est pratiquée dans l'après-midi.

Les jours suivants l'état s'aggrave encore et le malade succombe le 26 janvier dans une syncope au milieu de symptômes bulbaires avec de la cyanose, de l'asphyxie, la température n'ayant jamais dépassé 37° 5.

OBSERVATION XX

Aubertin (résumée).

Appendicite aiguë. — Hépatite toxique. — Insuffisance hépatique sans ictère. — Opération. — Mort.

Enfant au 15e jour d'une appendicite aiguë. L'opération est pratiquée et permet l'ouverture d'un gros abcès fétide.

Pas d'amélioration après l'intervention; la température reste élevée, le foie augmente de volume, on note de l'albumine et de l'urobiline dans les urines. On ne constate pas d'ictère.

La mort survient dans le coma avec hyperthermie.

A l'autopsie, le foie présente deux zones distinctes : l'une de dégénérescence graisseuse, à grains moyens, péri-portale; l'autre à très fines granulations graisseuses centro-lobulaires.

Toutes les cellules sont augmentées de volume, l'orientation

trabéculaire est disparue excepté autour de la veine sus-hépatique. Les noyaux sont petits, colorés, certains sont en pyknose. Quelques nodules infectieux.

OBSERVATION XXI

Beauvy et Chirié (résumée).

Appendicite aiguë. — Opérations. — Ictère. — Mort. — Dégénérescence graisseuse du foie.

Jeune homme de 25 ans sans antécédents pathologiques, pris brusquement le 18 octobre de douleur dans le flanc droit avec frissons. Entré le 22 dans le service du Dr Picqué à Bichat. Ventre d'aspect normal, douloureux partout, un peu plus à droite; pouls instable (96 à 140) et petit; 38° 5, langue blanche et humide; a uriné 1/2 litre; albumine en quantité notable et indican.

Opération le soir même; le péritoine contient une sérosité fétide ; collection péri-appendiculaire ; appendice ardoisé perforé avec coprolithe.

Mort le surlendemain avec *ictère franc* et température normale.

Autopsie. — Foie. Aspect de foie muscade. Dégénérescence graisseuse, à gros grains, péri-portale.

Dans la zone centrale lésions de nécrose cellulaire (cellules petites, fragmentées, à noyaux non colorés).

Reins peu malades, quelques granulations graisseuses dans les tubes sécréteurs.

OBSERVATION XXII

Beauvy et Chirié (résumée).

Appendicite aiguë. — abcès de la fosse iliaque. — Opération. Mort. — Dégénérescence graisseuse et nécrose du foie. — Dégénérescence graisseuse des reins.

Enfant de onze ans et demi pris le 26 février au soir de douleurs de la fosse iliaque droite avec vomissements. — Administration d'huile de ricin le 28. Aggravation. — Entrée à l'hôpital. — Le 2 mars, à l'entrée mauvais état général, abattement. Température 38° 2. — Pouls 115. — Ventre peu douloureux, pas de vomissements. Albuminurie. Urobilinurie. Indicanurie. — Le 3 mars opération par M. Felizet. — Abcès s'étendant du bassin au pôle inférieur du rein. Appendice sphacélé. Aggravation progressive de l'état général, diarrhée, coma, mort le 4 au soir en hypothermie (36° 8).

Autopsie. — Foie. — Dégénérescence granulo-graisseuse systématisée autour des espaces portes intéressant trois ou quatre rangées de cellules mais s'arrêtant brusquement.

Dans la zone centrale lésions de nécrose cellulaire avec quelques rares granulations graisseuses.

Reins. — Dégénérescence granulo-graisseuse portant particulièrement sur les tubes sécréteurs.

OBSERVATION XXIII

Beauvy et Chirié (résumée).

Appendicite aiguë, toxique. — Opération. Mort. — Dégénérescence graisseuse du foie et des reins.

Il s'agit d'un enfant de cinq ans qui fut pris le 17 novembre

1903 d'une crise appendiculaire avec douleurs dans la fosse iliaque, vomissements. Température

Entrée à Bretonneau le 20 novembre.

Le 21 novembre. — État typhoïde. 5 grammes d'albumine dans les urines, pas d'urobiline. Cylindres granuleux.

24 novembre. — Opération par M. Felizet, l'état général reste mauvais, l'enfant tombe dans le coma et meurt en hypothermie le 25 novembre (8e jour).

Autopsie. — Appendice de 6 centimètres de long, présentant une ligne de sphacèle vers son extrémité terminale. — Nécrose et thrombose vasculaire.

Abcès de la fosse iliaque bien limité.

Foie. — Dégénérescence graisseuse à prédominance périportale avec quelques granulations graisseuses peu nombreuses et très fines dans la zone centrale du lobule.

Reins. — Dégénérescence graisseuse des cellules des tubes sécréteurs. — Pas de lésions au niveau des glomérules; lésions rares au niveau des tubes excréteurs.

OBSERVATION XXIV

Dieulafoy (résumée) (1).

Appendicite toxique. — Insuffisance hépatique sans ictère. Hématémèse. — Dégénérescence granulo-graisseuse du foie. Néphrite dégénérative.

Garçon de 23 ans entre le 1er juin 1902 dans le service du professeur Duplay.

Le début des accidents remonte dans la nuit du 29 au

(1) Dieulafoy. — « Attendre pour opérer que l'appendicite soit refroidie c'est exposer le malade à la mort » — In *Presse médicale*, 9 juillet 1902, p. 651.

30 mai. A ce moment il a été pris de douleurs abdominales d'abord peu vives mais qui se sont accentuées peu à peu pour le forcer à entrer à l'hôpital le dimanche 1er juin. Il n'y a jamais eu de nausées ni de vomissements.

A son entrée : Ventre à peine ballonné et douloureux dans la région sous-ombilicale. —Miction facile. — Pouls à 96. — Température 38° 6-39° 5.

Le 2 juin le malade est examiné par le professeur Dieulafoy, qui porte un mauvais pronostic, en raison du faciès très altéré, de l'albuminurie avec cylindrurie, et présence de pigments biliaires dans les urines, bien que le pouls soit à 88 et la température à 37°.

Opération le 2. — Petite quantité de liquide louche dans la cavité péritonéale. — Abcès fétide rétro-cæcal. Appendice gangrené dans sa partie terminale. — Pas de perforation.

Après une amélioration légère, le 6 juin, la situation s'aggrave, le malade est abattu, le pouls rapide et petit; les urines contiennent du pigment rouge brun ; des hématémèses nombreuses surviennent et la malade meurt dans la nuit.

Autopsie. — Un peu de pus bien lié dans le petit bassin. Poumons. — Congestion des deux bases; pas de broncho-pneumonie. Cœur et rate sains.

Foie et reins. Apparence normale.

Histologie. — L'examen histologique du foie et des reins a été pratiqué par M. Letulle.

Les *reins* présentent des lésions de dégénérescence suraiguë et récente.

Le *foie* est le siège de lésions de dégénérescence granulo-graisseuse centro-lobulaire des cellules hépatiques.

OBSERVATION XXV

Bossert.

Appendicite aiguë à forme toxique. — Parotidite suppurée.

Il s'agit d'une femme de 45 ans, Louise R... Le début de la

maladie remonte au 23 juillet 1902. Dans le courant de l'après-midi la malade fut prise de douleurs au creux de l'estomac, puis à la fosse iliaque droite.

Pensant avoir affaire à une affection légère, elle se purgea, sans prendre avis d'un médecin. La purgation fut suivie de vomissements et de garde-robes; mais la malade continua à souffrir du ventre toute la soirée.

Le lendemain matin, on constate chez la malade l'apparition d'une jaunisse qui n'existait pas la veille.

Avec ce symptôme, des phénomènes généraux se montrent : de la fièvre et du délire, et si marqués, que la malade ne se souvient plus du tout de ce qui s'est passé à ce moment, jusqu'à son entrée à l'hôpital un jour après, le 26 juillet.

Elle se rappelle seulement qu'elle souffrait beaucoup de la région lombaire.

Elle fut d'abord conduite dans le service de M. Chauffard. L'*ictère* attira d'abord l'attention; les matières fécales étaient pâles, presque décolorées; les urines contenaient des pigments biliaires; la réaction de Gmelin était positive, et de plus il y avait de l'albumine dans les urines. Le foie était un peu augmenté de volume, mais il n'était pas douloureux; la langue sèche. Température 39°. État général grave.

Ce fut en complétant l'examen clinique, qu'on s'aperçut que la malade présentait le point de Mac-Burney. On porta alors le diagnostic d'ictère toxi-infectieux à point de départ toxi-appendiculaire. La malade fut aussitôt passée en chirurgie et opérée d'urgence le matin du 27 juillet 1902 par le docteur Schwartz.

L'examen clinique du ventre fut renouvelé avant l'opération. Il montra, malgré le ballonnement du ventre, que le point de Mac-Burney était très net (défense de la paroi, hyperesthésie, douleur exagérée quand on retire le doigt). M. Schwartz confirme le premier diagnostic porté : appendicite aiguë, forme plus toxique qu'inflammatoire.

L'intervention fut pratiquée aussitôt. L'incision de Roux conduisit sur un appendice rouge, sans adhérences, sans exsudat; les anses intestinales voisines, le cæcum présentaient une vaso-

dilatation notable; un peu de liquide séreux dans la cavité abdominale.

Après ligature du méso-appendice, on résèque l'appendice au thermocautère; on fait le capitonnage du moignon avec le péritoine péri-appendiculaire, et après avoir bien constaté qu'il n'y avait pas d'abcès dans la région, on draine et on referme.

Les suites opératoires furent les suivantes :

a) Du côté de la plaie : deux jours après l'intervention, 29 juillet, le drain fut enlevé et remplacé par une mèche. La plaie donna de nouveau vers le 1er août. Un nouveau drain fut remis, puis enlevé deux jours après : bref au bout de six jours, vers le 6 août, tout était terminé de ce côté.

b) Mais tandis que les choses se passaient le plus normalement possible de ce côté, d'autres symptômes se montrèrent, et ce sont eux qui donnèrent à ce cas sa note clinique toute particulière : d'abord l'ictère. Durant tout le temps que la plaie mit à guérir, il ne se modifia pas : pigments biliaires, albumine dans l'urine, décoloration incomplète des matières fécales, tout cela persistait encore. Vers le 5 août, alors que la plaie était presque fermée, l'ictère évoluait pour son propre compte, sans souci de son point de départ. Ce fut du 5 au 15 août qu'il disparut progressivement, en même temps que les fonctions digestives se rétablissaient.

Enfin quelqués jours après l'opération un nouvel incident se produisit : une parotidite aiguë, qui évolua en même temps que l'ictère, mais différémment. La parotidite aboutit en effet à la suppuration, et on dut faire une intervention chirurgicale.

OBSERVATION XXVI

Lorrain (résumée).

Appendicite. — Intoxication. — Lésions cellulaires du foie et du rein.

Homme de 53 ans, gros mangeur et peu buveur entre le

31 juillet 1902 à l'hôpital Saint-Joseph pour sa 3e crise d'appendicite.

Le début des accidents remonte au 16 juillet.

A l'entrée à l'hôpital empâtement de la fosse iliaque, douleur au point électif, pas de vomissement. Température 36° 4. Pouls petit et mou.

2 août. — Douleur a diminué mais le faciès est grippé, le pouls est de mauvaise qualité, la température de 37° 5.

4 août. — Opération, abcès situé entre la face interne du cæcum et une anse grêle, évacuation, drainage.

5 août. — La température reste à 37° 3, mais l'état général s'aggrave progressivement et la mort survient le 6 août à 7 heures du matin.

Autopsie. — Appendice sphacélé et sectionné complètement à sa base. Pas de péritonite généralisée.

Foie un peu gros.

Reins. — Aspect macroscopique normal.

Histologie. — Foie. — Sclérose légère à prédominance périportale. En outre les cellules sont irrégulières, anguleuses, de volume variable. Un certain nombre renferment de nombreux grains de pigment jaune brun présentant tous les caractères histo-chimiques du pigment ocre.

Reins. — Nécrose de coagulation, portant particulièrement sur les tubes contournés. Sclérose légère dissociant les tubes droits et contournés. — Présence de pigment ocre au niveau de quelques glomérules.

OBSERVATION XXVII

Tuffier et Mauté.

Appendicite à rechute. — Opération. — Mort. — Cirrhose légère du foie.

Il s'agit d'un jeune garçon de seize ans, Maurice P..., employé de bureau, qui entrait à l'hôpital Beaujon le 3 décembre 1903

pour une appendicite dont les premiers phénomènes paraissaient remonter à un mois environ. A cette époque, P... fut pris brusquement vers sept heures du soir de douleurs très vives dans la fosse iliaque droite. Au bout de trois jours, tout semblait terminé et le malade pouvait reprendre son travail quand, quinze jours plus tard, de nouvelles douleurs accompagnées de constipation opiniâtre et siégeant cette fois dans tout l'abdomen, le firent envoyer à l'hôpital.

P... ne présente dans ses antécédents, tant héréditaires que personnels, ni tuberculose, ni syphilis, ni alcoolisme. Outre la rougeole dans la première enfance, il eut en 1897 une scarlatine à la suite de laquelle il conserva pendant quelque temps de l'albumine dans les urines.

Il n'a jamais présenté de troubles digestifs ni aucun phénomène susceptible d'attirer l'attention du côté du foie. Toutefois, à son entrée, il existe déjà une légère teinte sub-ictérique.

Le faciès est pâle, un peu tiré, la température ne dépasse pas 38° 2, le pouls est régulier.

A l'examen, on trouve un ventre uniformément ballonné. La percussion dénote une sonorité exagérée, sauf au niveau de la fosse iliaque des deux côtés où il existe de la submatité. La palpation est partout douloureuse et le malade accuse surtout des douleurs spontanées survenant par crises, qui lui arrachent des cris et le maintiennent très agité. Enfin, au toucher rectal, on sent nettement bomber sur la paroi antérieure du rectum une masse du volume d'une orange, douloureuse et tendue.

On porte le diagnostic d'abcès pelvien d'origine appendiculaire et, le 5 décembre, en raison de l'état général et des signes locaux, on ouvre par une incision périnéale une grosse collection suppurée.

Ajoutons qu'au moment de l'opération l'examen du sang accusait une leucocytose accentuée (22 196 globules blancs, dont 87 p. 100 de polynucléaires).

Les urines, rares et foncées, contenaient des traces d'albumine et de l'urobiline, sans pigments biliaires.

Pendant les quelques jours qui suivirent l'opération le malade

parut aller mieux : toutefois le taux des globules blancs se maintenait élevé (21.000 avec 83 pour 100 de polynucléaires); il existait toujours dans l'urine de l'urobiline et des traces d'albumine.

Bientôt, du reste, les douleurs reparurent, accompagnées de phénomènes péritonéaux, et le 21 décembre P... fut de nouveau opéré d'urgence. On ouvrit cette fois un abcès péricæcal, et le malade mourut le 23 décembre, environ cinquante jours après le début apparent des accidents. Depuis la première opération la température s'était toujours maintenue au-dessous de 38°.

Nous avons pratiqué l'*autopsie* environ trente heures après la mort...

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule un peu de liquide séro-purulent. Les anses intestinales dépolies, poisseuses, sont réunies entre elles par des adhérences denses et solides, dont la dissociation est très laborieuse et qui limitent en plusieurs endroits des foyers purulents; en effet, outre une grosse collection suppurée de la fosse iliaque gauche, on trouve, en dissociant les anses intestinales, de nombreux abcès enkystés.

(Quant à l'*appendice* lui-même qui avait été réséqué lors de la première opération, il présentait, outre une petite perforation à son extrémité terminale, deux exulcérations de la muqueuse au niveau de sa partie moyenne.)

La *rate*, de volume normal, ne contient pas d'abcès.

Les *reins* sont congestionnés. Le bassinet du côté droit est dilaté, et il existe de ce côté une petite hydronéphrose due à une adhérence.

L'*estomac* est sain extérieurement aussi bien qu'au niveau de la surface muqueuse.

Les *poumons* sont normaux; il existe seulement du côté droit un peu de congestion de la base.

Pas de lésion du *cœur*, ni des *gros vaisseaux*.

En somme, de tous les organes, en dehors des lésions péritonéales, *le foie* seul paraît anormal.

Bien qu'il ait conservé à peu près son volume, il apparaît, en effet, nettement granuleux. Il présente sa forme habituelle;

toutefois ses bords sont un peu mousses. Il est ferme, résistant au doigt, gris jaunâtre, finement granuleux à la coupe comme à la surface. Il n'existe ni ecchymoses, ni abcès en aucun point du parenchyme.

Les voies biliaires sont perméables et ne contiennent pas de calcul; la bile est normale.

Examen histologique. — A un faible grossissement, on voit qu'il existe au niveau du foie une sclérose manifeste des espaces portes sous forme de bandes fibreuses plus ou moins denses, tantôt insulaires, tantôt annulaires. Dans ce dernier cas, le tissu conjonctif circonscrit un ou plusieurs lobules, ou, au contraire, divise le lobule en plusieurs fragments. Parfois même les tractus conjonctifs isolent les cellules hépatiques par groupe de quelques éléments.

Les îlots de sclérose ont une disposition essentiellement irrégulière : c'est ainsi que certains espaces portes sont considérablement élargis; d'autres, au contraire, à peine marqués.

L'examen à un plus fort grossissement montre qu'il s'agit d'un tissu conjonctif jeune, mais bien constitué; dense en certains points, contenant seulement quelques fibrilles conjonctives en d'autres, il est infiltré de très nombreuses cellules embryonnaires. La veine porte est distendue et entourée de périphlébite; il y a peu de néo-canalicules, et les conduits biliaires sont seulement un peu dilatés et épaissis sans angiocholite.

Du reste, dans certains espaces, le tissu embryonnaire est si abondant qu'il masque les détails de l'espace porte, et ce n'est que par un examen attentif que l'on retrouve les organes qui le composent.

Les veines centrales sont peu atteintes et, dans beaucoup de points, l'ordination radiée des travées hépatiques est assez bien conservée; par contre, dans certains endroits, l'ordination du lobule est complètement disloquée et les cellules hépatiques sont jetées sans disposition régulière.

La cellule hépatique est généralement peu malade; par places, cependant, il existe des altérations cellulaires variant depuis la dégénérescence graisseuse, sans disposi-

tion régulière, jusqu'à l'atrophie complète de la cellule.

Le tissu hépatique est parsemé çà et là de concrétions biliaires, mais il n'existe en aucun point du parenchyme de nodules infectieux.

La rate ne présente rien de particulier.

Quant aux reins, ils ont subi une transformation fibreuse, tout à fait au début, de certains appareils glomérulaires. Les épithéliums des tubes contournés et des anses larges de Henle sont tuméfiés et troubles et leur noyau mal coloré. On trouve dans quelques tubes des cylindres hyalins. Nulle part il n'existe d'infiltration embryonnaire.

CONCLUSIONS

I. Dans les appendicites et surtout dans les appendicites aiguës ou subaiguës, l'atteinte secondaire du foie est particulièrement à redouter. Cet organe par sa situation anatomique, par ses connexions vasculaires avec l'intestin peut en effet subir l'influence nocive soit des germes microbiens qui ont provoqué l'appendicite soit de leurs toxines.

Ces complications hépatiques (*foie appendiculaire*) se produisent sous l'influence de causes diverses parmi lesquelles la gravité de l'appendicite (appendicite suppurée et appendicite gangréneuse), plus que les lésions antérieures du foie semblent intervenir. Tantôt précoces, et alors dues surtout, non exclusivement à l'action des toxines ; tantôt tardives, et alors conséquence de l'envahissement du foie par les germes eux-mêmes, elles ont, dans les deux cas, des caractères anatomiques et cliniques différents qui justifient la séparation du *Foie toxique appendiculaire* et du *Foie infectieux appendiculaire*.

II. Les complications précoces d'origine toxique sont anatomiquement caractérisées par des lésions dégénératives qui revêtent trois types : nécrose cellulaire, dégénérescence graisseuse, atrophie jaune aiguë. La dégénérescence graisseuse est la plus frappante de ces lésions. Aux lésions du foie s'associent souvent des lésions dégénératives au niveau des reins.

Les complications plus tardives d'origine infectieuse sont surtout caractérisées par des lésions d'hépatite suppurative, avec abcès rarement uniques, le plus souvent multiples, revêtant parfois le type d'abcès aréolaires; à ces lésions, s'associent des lésions plus ou moins marquées de pyléphlébite suppurée ou non, une splénomégalie souvent considérable, et parfois des lésions suppuratives à distance et notamment au niveau du cerveau.

Enfin une place à part doit être faite à d'autres lésions récemment étudiées, aux lésions de *cirrhose appendiculaire*, qui constitueraient de véritables séquelles de l'infection appendiculaire, mais leur signification n'est pas actuellement encore très nettement établie, étant donnée surtout la possibilité de lésions chroniques du foie dues à l'auto-infection biliaire si fréquemment associée à l'infection appendiculaire.

III. Cliniquement, les complications hépatiques du foie revêtent un aspect différent suivant leur origine toxique ou infectieuse.

Les complications toxiques peuvent de manière précoce, que l'appendicite ait été ou non opérée, se traduire par des symptômes rappelant l'ictère grave (*ictère grave appendiculaire*) : ictère, désordres thermiques, et notamment hyporthermie, troubles nerveux, hémorragies, au premier rang desquelles les hématémèses, l'urobilinurie, l'albuminurie, etc. Toutefois l'ictère peut faire défaut (*insuffisance hépatique aiguë sans ictère*). Ces accidents entraînent rapidemment la mort. Toutefois il est exceptionnellement des cas curables, et l'on ne doit pas toujours attribuer à l'ictère, à l'urobilinurie, aux hématémèses une signification très défavorable. L'ictère

peut être la manifestation d'une infection biliaire associée et avoir l'allure d'un ictère catarrhal bénin. L'urobilinurie est non un symptôme d'insuffisance hépatique mais un signe révélateur de la cholémie. Les hématémèses peuvent être dues non à l'ictère grave, mais à la rupture de varices gastriques développées sous l'influence d'une affection biliaire associée à l'appendicite. Si grave que soit ordinairement l'apparition de ces divers symptômes, ils sont donc parfois de signification pronostique moins fâcheuse.

Les complications suppuratives, en général, relativement tardives se traduisent d'une part par des symptômes locaux (hypertrophie du foie avec parfois tuméfaction localisée et douleur, accompagnée ou non d'ictère), d'autre part par des symptômes généraux (fièvre à grandes oscillations), symptômes en relation avec les *abcès du foie*, auxquels se joignent d'autres signes en relation avec la pyléphlébite suppurative ou avec d'autres complications d'ordre pyohémique, la mort étant la terminaison la plus fréquente à moins d'intervention chirurgicale heureuse, lors d'abcès unique.

Quant aux faits de cirrhose appendiculaire, ils n'ont pas encore actuellement d'histoire clinique, et si l'on en rencontrait à l'avenir, une analyse précise serait nécessaire pour distinguer parmi les symptômes observés ceux qui relèveraient bien d'une complication hépatique d'ordre appendiculaire, et ceux qui seraient seulement la manifestation d'une affection biliaire ou veineuse associée.

IV. Le diagnostic peut être fait lorsqu'on a l'attention attirée sur la possibilité de ces complications hépa-

tiques; on évite ainsi de rattacher à l'appendicite même ou à une péritonite secondaire les accidents toxiques d'origine hépatique ou de méconnaître l'origine appendiculaire de certaines suppurations du foie cliniquement évidentes.

V. — La pathogénie de ces complications hépatiques se comprend aisément grâce aux notions actuellement acquises sur l'appendicite, le rôle des microbes et notamment du *colibacille* d'une part, des *anaérobies* d'autre part, dans sa production. Les germes peuvent par voie portale arriver jusqu'au foie, et y provoquer la formation de foyers suppuratifs, dans lesquels on peut les retrouver: ils peuvent de manière plus précoce, et par la même voie, agir sur le foie par leurs toxines, qu'il y ait ou non infection microbienne légère simultanée.

Il faut enfin tenir compte de l'association fréquente de l'infection biliaire à l'infection appendiculaire, toutes deux développées sous l'influence d'une prédisposition spéciale (diathèse d'auto-infection).

VI. La notion de ces complications hépatiques de l'appendicite si souvent mortelle, apporte un argument à l'appui de l'opération précoce, dirigée contre le foyer appendiculaire, tout au moins convient-il d'intervenir dès la première crise terminée, sans attendre une rechute, les complications hépatiques pouvant apparaître après plusieurs crises d'appendicite.

Quant au traitement direct des complications hépatiques, il est malheureusement à peu près nul. On ne peut espérer lutter contre les accidents toxiques qui semblent même souvent aggravés par l'opération de l'appendicite. L'hépatite suppurée ne peut que dans des

cas bien exceptionnels être justiciable de l'intervention chirurgicale : celle-ci ne doit, en effet, être tentée que lors d'abcès unique.

Vu : le Président de la thèse,

A. GILBERT.

Vu : le Doyen,

DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE[1]

1894. Achard. — Infection du foie compliquant l'appendicite. Société médicale des hôpitaux, 16 novembre.

Feltz. — Appendicite compliquée d'abcès aréolaires du foie. Société médicale des hôpitaux, 11 avril.

Jorand. — Appendicite perforante avec pyléphlébite suppurée et abcès aréolaires du foie. Bulletin de la Société Anatomique, p. 300.

1895. Berthelin. — Complications hépatiques de l'appendicite. Th. Paris.

Pilliet et Gosset. — Appendicite et abcès de la fosse iliaque. Abcès aréolaires du foie consécutifs. Société anatomique, 6 octobre 1895, p. 641.

Piard. — Suppurations à distance dans l'appendicite. Th. Paris.

1897. Iselin. — Infection hépatique compliquant l'appendicite. Société Anatomique, février 1897, p. 206.

1898. Dieulafoy. — Le foie appendiculaire. Abcès du foie consécutifs à l'appendicite. Cliniques de l'Hôtel-Dieu. Tome II, 1898, p. 167.

Dieulafoy. — La toxicité de l'appendicite. Cliniques de l'Hôtel-Dieu. Tome II, 1898, p. 334.

Rénon. — De l'intoxication dans l'appendicite. Bulletin médical, p. 541.

(1) Nous laissons de côté la plupart des indications bibliographiques contenues dans la thèse de Berthelin, et avons surtout recherché les travaux postérieurs à l'année 1895.

1899. Béra. — Complications post-opératoires de l'appendicite. Th. Paris.

Charlot. — Hématémèses dans l'appendicite. Th. Paris.

1900. Bryant. — Pyléphlébite appendiculaire. Giey's hospital report, p. 88.

Loison. — Complications hépatiques de l'appendicite. Revue de chirurgie, 1900, p. 522.

1901. Brewer. — Abcès du foie et cholecystite gangréneuse dans l'appendicite. Annals of Surgery, p. 761.

Dale. — Abcès du foie consécutif à une appendicite latente. Cincinnati Lancet Clin, 11 mai.

Lœwy. — Foie appendiculaire. Société Anatomique, nov. 1898.

Lapeyre. — Revue de chirurgie, p. 655.

Stook et Watt. — Bristish medical Journal, 9 février.

1902. Abadie. — Abcès du foie consécutif à l'appendicite. Th. Bordeaux.

Bernard. — Journal de Médecine de Paris, p. 466.

Dieulafoy. — Appendicite toxique; dégénérescence granulo-graisseuse du foie; néphrite dégénérative. Presse médicale, 9 juillet 1902, p. 651.

Eliot. — Appendicite gangréneuse avec gros foie. New-York, Surg. Society, 26 mars.

Lorrain. — Foie appendiculaire. — Type d'infection, type d'intoxication. Société Anatomique, 12 décembre 1902.

Munroe. — Infection lymphatique et portale suivant l'appendicite. Boston, Medical Journal, 23 janvier.

Ballin. — Atrophie jaune aiguë compliquant l'appendicite. Annals of Surgery, p. 361.

1903. Barth. — Leucocytose énorme dans un cas d'appendicite bénigne. — Société Médicale des hôpitaux, 29 octobre.

Christian et Lehr. — Abcès sous-phrénique compliquant l'appendicite. Medical News, 24 janvier.

Dieulafoy. — Vomito negro appendiculaire, gastrite ulcéreuse hémorragique consécutive à l'appendicite.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1903, p. 194.

1903. Fowler. — Toxicité de l'appendicite. Medical Record, 25 avril, p. 437.

Graham. — Appendicite suivie de pyléphlébite suppurée. Annals of Surgery, p. 471.

Gerster. — Thrombose septique des racines portes dans l'appendicite. Medical Record, 27 juin.

Gooodfellow. — Pyléphlébite appendiculaire et urobilinurie. Medical Chronicle, août 1903, p. 288.

Lhota. — Appendicite et ictère. Archives de Bohême de Médecine clinique, p. 282.

Ménétrier et Aubertin. — Stéatose hépatique aiguë dans l'appendicite. — Ictère grave appendiculaire. Société médicale des hôpitaux, 5 novembre. Tribune médicale, 31 octobre, p. 330.

Quénu. — Formes toxiques de l'appendicite. Société de Chirurgie, 21 janvier.

Rabé et Filhoulaud. — Foie appendiculaire, abcès milliaires à staphylocoques. — Société Anatomique, 6 octobre 1903, p. 730.

1904. Bureau. — Abcès du foie dans l'appendicite. Gazette médicale de Nantes, 2 janvier, p. 1.

Dieulafoy. — Manuel de Pathologie interne, 14e édition.

De Brun. — Diagnostic des abcès de foie. Revue de médecine. Novembre 1904, p. 629.

Gilbert et Lereboullet. — La nature de l'appendicite. Presse médicale, 27 avril 1904.

Guinard. — Abcès du foie. La Presse médicale, 29 juin 1904 p. 410.

Grivet. — Appendicite gangréneuse ; hématémèse; pyléphlébite. Archives de médecine et de pharmacie militaires, mai 1904, p. 394-402.

Kartulis. — Abcès du foie et appendicite. Zeitschrift f. hygiene. Tome III.

Kœnig. — Appendicite et abcès hépatique. Société de médecine de Hambourg, 3 mai 1904.

Lanz et Tavel. — Bactériologie de l'appendicite.

Revue de Chirurgie, 10 juillet, p. 43-59; 10 août, p. 215-244.

1904. Mauclaire. — Infections multiples méta-appendiculaires. Gazette des Hôpitaux, 24 mars 1904, p. 335-338.

Moizard et Segond. — Société Médicale des hôpitaux, 25 novembre.

Oddo et Silhol. — Complications urinaires de l'appendicite. Comité médico-chirurgical des Bouches-du-Rhône.

Tuffier et Mauté. — Cirrhose et appendicite. La Presse Médicale, 29 juin 1904, p. 409.

1905. Beauvy et Chirié. — Appendicites toxiques. Archives de médecine expérimentale, mars 1905.

Aubertin. — Le foie appendiculaire. Gazette des hôpitaux, 1905, nos 120 et 123.

Blanc et Nénot. — Phlébite appendiculaire. Loire Médicale, 15 mai.

Ménétrier et Aubertin. — Foie gras appendiculaire chez un enfant. Société Anatomique, 27 janvier.

Ménétrier et Aubertin. — Foie toxique appendiculaire. Société Anatomique, 10 février.

Poyla. — Thrombo-phlébite mésaraïque dans l'appendicite. Deustche-Medical Wochenscrift 16 et 23 fév.

Perrone. — Contribution à l'étude de la bactériologie de l'appendicite. Annales de l'Institut Pasteur, juin 1905.

Escherich. — Abcès hépatiques multiples dans la pérityphlite. Soc. de Méd. interne de Vienne, 18 janvier. cité in Sem. Médicale, 24 janvier, p. 46.

Gilbert et Lippmann. — Le microbisme normal de l'appendice. Soc. de Biologie, 24 mars 1906.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
Introduction	17
Chapitre I. — Historique	21
Chapitre II. — Étiologie	24
Chapitre III. — Anatomie pathologique	32
Chapitre IV. — Symptomatologie	55
Chapitre V. — Diagnostic	84
Chapitre VI. — Pathogénie	91
Chapitre VII. — Pronostic	99
Chapitre VIII. — Traitement	103
Observations	105
Conclusions	146
Bibliographie	151

Angers. — Imprimerie Germain et G. Grassin, 40, rue du Cornet.